

SÉRIE A, N° : 721

N° D'ORDRE : 1484

THÈSES

présentées devant la Faculté des Sciences de Paris
pour obtenir le grade de docteur ès sciences naturelles

PAR

Henri PIÉRON

Directeur du Laboratoire de Psychologie physiologique de la Sorbonne.
(École pratique des Hautes Études)

PREMIÈRE THÈSE

Le Problème physiologique du Sommeil.

DEUXIÈME THÈSE

Propositions données par la Faculté.

Soutenues le 16 décembre 1912 devant la Commission d'examen.

MM. A. DASTRE *Président.*

HAUG } *Examineurs.*
MATRUCHOT }

PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6^e)

1912



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549925_0018

SÉRIE A, N° : 721

N° D'ORDRE : 1484

THÈSES

présentées devant la Faculté des Sciences de Paris
pour obtenir le grade de docteur ès sciences naturelles

PAR

Henri PIÉRON

Directeur du Laboratoire de Psychologie physiologique de la Sorbonne.
(École pratique des Hautes Études)

PREMIÈRE THÈSE

Le Problème physiologique du Sommeil.

DEUXIÈME THÈSE

Propositions données par la Faculté.

Soutenues le 16 décembre 1912 devant la Commission d'examen.



MM. A. DASTRE *Président.*

HAUG } *Examineurs.*
MATRUCHOT. }

PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6^e)

1912

FACULTÉ DES SCIENCES DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

Doyen P. APPELL, *Professeur*. Mécanique rationnelle.

Doyen honoraire G. DARBOUX, — Géométrie supérieure.

Professeurs honoraires . { CH. WOLF.
J. RIBAN.

	LIPPMANN.	Physique.
	BOUTY	Physique.
	BOUSSINESQ.	Physique mathém. et calcul des probabil.
	PICARD	Analyse supérieure et algèbre supérieure.
	Y. DELAGE	Zoologie, anatom., physiologie comparée.
	GASTON BONNIER	Botanique.
	DASTRE.	Physiologie.
	KOENIGS.	Mécanique physique et expérimentale.
	VÉLAIN.	Géographie physique.
	GOURSAT	Calcul différentiel et calcul intégral.
	HALLER.	Chimie organique.
	JOANNIS.	Chimie (Enseignement P. C. N.).
	JANET	Physique. —
	WALLERANT.	Minéralogie.
	ANDOYER	Astronomie physique.
	PAINLEVÉ	Mathématiques générales.
<i>Professeurs</i>	HAUG.	Géologie.
	HOUSSAY	Zoologie.
	H. LE CHATELIER	Chimie.
	Gabriel BERTRAND. . . .	Chimie biologique.
	M ^{me} P. CURIE.	Physique générale.
	CAULLERY.	Zoologie (Evolution des êtres organisés).
	C. CHABRIÉ	Chimie appliquée.
	G. URBAIN	Chimie.
	Emile BOREL.	Théorie des fonctions.
	MARCHIS	Aviation.
	Jean PERRIN	Chimie physique.
	G. PRUVOT	Zoologie, anatom., physiologie comparée.
	MATRUCHOT.	Botanique.
	ABRAHAM	Physique.
	CARTAN.	Application de l'analyse à la géométrie.
	N...	Calcul différentiel et calcul intégral.
	N...	Astronomie mathém. et mécan. céleste.
	N...	Histologie.
	PUISEUX	Mécanique et astronomie.
	LEDUC	Physique.
	MICHEL.	Minéralogie.
	HÉROUARD.	Zoologie.
	LÉON BERTRAND.	Géologie.
<i>Professeurs-adjoints</i> . .	Rémy PERRIER	Zoologie (Enseignement P. C. N.).
	MOLLIARD.	Physiologie végétale.
	COTTON.	Physique.
	LESPIEAU	Chimie.
	GENTIL	Pétrographie.
	SAGNAC.	Physique (Enseignement P. C. N.).
	PEREZ	Zoologie (Evolution des êtres organisés).

Secrétaire D. TONBECK..

PRÉFACE

Voici une douzaine d'années que le problème du sommeil, sous son aspect physiologique et sous son aspect psychologique, est un objet, pour moi, de préoccupations et de recherches.

L'étude bibliographique de la physiologie du sommeil, si riche en travaux, et qu'on s'accorde à dire si pauvre en résultats, par une exagération de pessimisme, m'a forcé à m'engager dans les voies les plus diverses, ce qui ne laisse pas de présenter un certain attrait, mitigé toutefois par la crainte où l'on est de finir par s'égarer.

Mais le résultat de cette étude fut de m'inciter, non seulement à vérifier, à reprendre quelques recherches, à cause des contradictions des auteurs, mais surtout à pénétrer résolument dans deux voies qui me parurent totalement négligées.

La première, c'est la physiologie comparée du sommeil, question singulièrement délicate et délaissée, du moins quand on met à part le sommeil saisonnier. De ce côté, je n'ai pu faire encore que des observations éparses, et les problèmes qui se posent sont nombreux.

La seconde voie, c'est celle des facteurs effectifs du sommeil normal.

En celle-ci, on se trouve submergé sous le nombre des hypothèses. Il serait difficile de trouver encore beaucoup de conceptions, même saugrenues, sur la genèse de l'état hypnique, pour

lesquelles une voix — fût-elle d'outre-tombe — ne saurait réclamer les droits d'une incontestable priorité.

En revanche, les faits qui basent les hypothèses sont presque inexistants; ce sont des analogies, des coïncidences, l'obtention de quelque effet hypnotique, ou l'étude de quelque état comateux. Et l'on voit même des auteurs déclarer qu'on peut se livrer hardiment à l'hypothèse, parce qu'en cette matière le domaine des faits nous échappe : ce serait une excellente chose en effet pour les théoriciens que de se soustraire au contrôle expérimental. Seulement, ce qui échappe à un tel contrôle, j'ai osé dire que cela relevait, — non, je crois, de la physiologie — mais de la métaphysique, qui, par une définition après coup (1), signifie ce qui dépasse la nature, c'est-à-dire la vérification.

Mais, ayant à cet égard une conviction inverse, je me suis efforcé, par mes recherches, depuis plus de huit ans, de poser sur le terrain expérimental le problème des causes et du mécanisme du sommeil.

On verra, au cours de ce travail, comment j'ai tâché de poser le problème; ce qui a été fait en vue de le résoudre; et comment actuellement il peut à nouveau se poser, une fois franchie la première étape.

Si, dans la voie de la biologie comparée du sommeil, j'ai bénéficié de l'influence profonde qu'a exercée sur ses élèves mon bien regretté maître Alfred Giard, au point de vue de la physiologie expérimentale, mon excellent maître Albert Dastre a bien voulu me donner des conseils et des encouragements précieux.

J'ai pu trouver d'autre part, auprès de mon ami Édouard Toulouse, des facilités de travail toutes particulières, et sans lesquelles je n'aurais pu mener mon travail à bonne fin, au laboratoire de psychologie expérimentale de l'École des Hautes-Études.

Enfin mon ami René Legendre a bien voulu m'apporter son affectueuse collaboration et s'associer à mes recherches; c'est avec lui que j'ai fait la plupart des expériences sur les facteurs du sommeil, avec lui que j'en ai publié les principaux résultats.

(1) Les livres publiés « après la physique » par Aristote se trouvaient effectivement concerner des questions qui sont au-dessus de notre physique.

J'ai complètement laissé de côté, dans ce travail, ce qui relève de la psychologie du sommeil, en particulier au point de vue de la persistance, sous une certaine forme, de l'excitabilité sensorielle, et de l'activité associative de l'esprit, si difficile à saisir ; j'espère pouvoir un jour apporter une mise au point de cette question décevante sans oser même former l'espoir de la faire réellement avancer !

6 mars 1912.

TABLE SYSTÉMATIQUE DES MATIÈRES

INTRODUCTION

La Biologie du sommeil.

I. Les caractères du sommeil.	1
II. Existe-t-il des états de sommeil chez les végétaux ?	3
A. Les états dits « de sommeil » sont-ils des états de repos ? . .	4
B. La position de sommeil est-elle nécessaire à la vie de la plante ? .	5
III. Existe-t-il des états de sommeil chez les invertébrés ?	7
IV. Le sommeil chez les vertébrés inférieurs.	16
V. Le sommeil chez les vertébrés supérieurs.	21
VI. Le sommeil saisonnier.	26
VII. L'évolution des états de sommeil.	35

PREMIÈRE PARTIE

LES CONCOMITANTS PHYSIOLOGIQUES DU SOMMEIL

CHAPITRE PREMIER

Les phénomènes circulatoires.

A. L'activité cardiaque	40
B. La distribution du sang dans le système circulatoire et les phénomènes vaso-moteurs	45
C. La pression artérielle	53

CHAPITRE II

Les phénomènes respiratoires.

A. L'activité motrice de la respiration.	59
B. L'activité physico-chimique de la respiration.	66

CHAPITRE III

Les phénomènes digestifs et sécrétoires.

I. L'activité périodique du système digestif.	76
II. Les sécrétions sudorale, lacrymale et urinaire	78
A La sueur et les larmes.	78
B L'élimination d'eau urinaire	80
C L'élimination urinaire des produits normaux de désassimilation.	84
1° Le chlore.	85
2° L'azote uréique.	86
3° L'azote non uréique	87
4° L'azote total	89
5° Le soufre.	90
6° Le phosphore.	91
7° L'élimination urinaire des produits étrangers à l'organisme.	92
D La toxicité urinaire.	92
E De l'influence du sommeil sur la sécrétion urinaire.	94

CHAPITRE IV

La Thermogénèse.

I. Les variations nycthémérales de la température centrale.	97
II. Les variations de la température cérébrale.	104
III. Les variations de la température périphérique.	106
IV. Les variations de la thermogénèse	112

CHAPITRE V

Les phénomènes sensori-moteurs.

I. Le tonus musculaire	117
A Phénomènes généraux de relâchement.	117
B L'occlusion des paupières.	119
C La position des yeux	120
D La contraction pupillaire	123
E Autres phénomènes de contraction statique	124
II. L'excitabilité réflexe.	125
A Le problème des réflexes	125
B Les réflexes propres au sommeil	126
C Les réflexes cutanés.	128
D Les réflexes tendineux.	129
E Les réflexes oculaires	134
F Les réflexes organiques	135
G L'excitabilité nerveuse directe	135
H Sommeil et réflectivité	136
III. La réactivité adaptée et l'activité spontanée.	137

CHAPITRE VI

Les caractéristiques du sommeil.	140
--	-----

DEUXIÈME PARTIE
LE SOMMEIL ET LES ÉTATS ANALOGUES

Introduction	143
------------------------	-----

CHAPITRE PREMIER

Les états comateux.

I. La notion de coma.	147
II. Anémies et asphyxies	148
III. La compression cérébrale.	153
IV. Hémorragies et ramollissements cérébraux	157
V. Les tumeurs cérébrales	159
VI. Les processus congestifs et inflammatoires de l'encéphale. Les méningites	168
VII. Les intoxications	173
VIII. Les auto-intoxications	179
A Le coma urémique	182
B Insuffisance antitoxique	184
C Le coma diabétique.	186
D Comas infectieux.	189
IX. Les caractères généraux des états comateux.	189

CHAPITRE II

Narcolepsies, Léthargies, Somnolences.

I. Narcolepsies et léthargies.	196
II. Le froid	199
III. Le mal des montagnes.	200

CHAPITRE III

Les sommeils provoqués : Narcoses et Hypnoses.

I. Les anesthésiques.	210
A L'acide carbonique.	210
B Ether et chloroforme.	211
C Chloral, chloralose et autres anesthésiques	214
II. Les hypnotiques	217
III. Le sommeil électrique	226
IV. L'hypnose et la cataplexie	228
A La question du sommeil hypnotique chez l'homme.	228
B La cataplexie chez les animaux	230
C Hypnose et sommeil	235

CHAPITRE IV

Le sommeil hibernale.

I. Les concomitants physiologiques.	236
II. Le problème du mécanisme	239
III. Sommeil hibernale et sommeil quotidien.	244

CHAPITRE V

Le sommeil et les états de sommeil.	247
---	-----

TROISIÈME PARTIE

LE PROBLEME EXPÉRIMENTAL DES FACTEURS DU SOMMEIL

CHAPITRE PREMIER

La méthode de recherche. — La veille prolongée.

I. Le choix de la méthode La genèse du sommeil impératif	253
II. Insomnie et sommeil impératif chez l'homme.	255
III. L'insomnie expérimentale chez les animaux	261
IV. La méthode employée pour la privation de sommeil.	263

CHAPITRE II

Les modifications physiologiques et histologiques au cours de la privation de sommeil.

I. Le matériel d'étude.	265
II. L'état général des animaux	267
III. Les fonctions sensori-motrices	268
IV. Température, pouls, respiration et pression sanguine.	270
V. Les échanges gazeux de la respiration	272
VI. Liquide céphalo-rachidien et sang	274
A Viscosité du sang	274
B Densité du sang	275
C Tension osmotique du sang	275
D Extrait sec et quantité de fibrine	276
F Proportion du sérum.	276
F Gaz du sang	276
VII. Teneur en eau de la substance cérébrale.	277
VIII. Les modifications cellulaires du système nerveux	278

CHAPITRE III

Du développement d'une action hypnotoxique des humeurs au cours de la veille prolongée.

I. Premiers essais pour rechercher une action hypnotoxique éventuelle .	282
A Injections péritonéales	283
B Injections rachidiennes.	283
C Injections intra-cérébrales	284
D Injections vasculaires	286
1° Injections de sang insomnique	286
2° Injections de sérum insomnique	289
3° Injections d'extrait cérébral insomnique	291
4° Résultats.	293
II. Démonstration de l'existence d'une action hypnotoxique développée au cours de l'insomnie	294
A Injections de plasma cérébral	295
B Injections de sérum	296
C Injections de liquide céphalo-rachidien	299
D Réparation des altérations provoquées	301
E Résultats.	302

III. Recherches sur l'action hypnotoxique	306
A Action de la chaleur	307
1° Sérum porté à 55 degrés	307
2° Sérum porté à 65 degrés	308
3° Liquide céphalo-rachidien porté à 65 degrés	309
4° Résultats	309
B Action de l'oxygène	311
C Dialyse	315
D Précipitation alcoolique	316

CHAPITRE IV

Insomnie et fatigue.

I. La fatigue musculaire et le besoin de sommeil	325
II. Toxines de fatigue	328
III. Lésions nerveuses dans la fatigue musculaire.	336
1° Expériences sur le chien	338
2° Expériences sur le rat	338
3° Recherches sur le cerf	339
IV. Fatigue musculaire et fatigue sensori-motrice.	340

CHAPITRE V

**Le problème de l'interprétation des altérations cellulaires
et du mécanisme toxique.**

I. Les altérations des cellules nerveuses dans les états de sommeil	344
A Anémie des centres cérébraux	344
B Asphyxie	345
C Hyperthermie et insolation	345
D Inanition	346
E Sénilité	346
F Intoxications et auto-intoxications	347
G Sérums névrotiques	348
H Tumeurs cérébrales	348
II. Les altérations des cellules nerveuses sans sommeil	349
III. Les états de sommeil sans altération des cellules nerveuses	350
A Le sommeil normal	350
B Le sommeil hibernant	351
C Le sommeil anesthésique	352
IV. Le problème des rapports histophysiologiques dans l'insomnie expérimentale	353
A Epuisement ou fatigue	354
B L'électivité de l'action toxique	356
C Les rapports des altérations et du besoin de sommeil	358

CHAPITRE VI

Conclusion.

I. L'action hypnotoxique	360
II. Problème de la nature et de l'origine de la propriété hypnotoxique	362
III. Problème du mécanisme de l'action hypnotoxique	363

QUATRIÈME PARTIE

LES THÉORIES DU SOMMEIL

CHAPITRE PREMIER

Historique.

CHAPITRE II

Les théories partielles.

I. Théories de mécanisme	370
A Théories vaso-motrices : l'anémie cérébrale	370
B Théories vaso-motrices : la congestion cérébrale	373
C Théories nerveuses : interruption des voies sensitives	375
D Théories nerveuses : l'inhibition	378
E Théories nerveuses : conception complémentaire d'un centre du sommeil	379
II. Théories causales	382

CHAPITRE III

Les théories complètes.

I. Théories humorales : les sécrétions internes	386
II. Théories physiques : hydratation et déshydratation	388
III. Théories physico-chimiques : altération du chimisme cellulaire	390
IV. Théories toxiques	392
A Acide lactique et cholestérine	393
B Acide carbonique	394
C Leucomaines	395
D Urotoxines	397
E Neurotoxine	398
F Déchets ponogènes en général	398
V. Théories fonctionnelles : la notion d'épuisement	399

CHAPITRE IV

Examen critique des théories du sommeil.

I. Théories vaso-motrices	403
II. Théories histologiques	404
III. Théorie inhibitrice	405
IV. Théorie de l'intermittence fonctionnelle	405
V. Théorie de l'élévation passive du seuil d'excitabilité	406
VI. Théorie biologique de l'instinct de sommeil	406
VII. Théories sécrétoires	408
VIII. Théories osmotiques	409
IX. Théories physico-chimiques	411
X. Théorie de l'autonarcose carbonique	412
XI. Théorie toxique de Bouchard	413
XII. Théories toxiques en général	414
XIII. La théorie de l'épuisement	415
XIV. Conclusion	416

CINQUIÈME PARTIE

L'ÉTAT DU PROBLÈME PHYSIOLOGIQUE DU SOMMEIL

CHAPITRE PREMIER

Les faits.

I. Les caractéristiques du sommeil	417
II. La polygénèse des états de sommeil	419
III. Les facteurs du besoin de sommeil irrésistible	420

CHAPITRE II

Les hypothèses.

I. Esquisse d'une théorie toxique.	423
II. Les difficultés de la théorie toxique.	426
A Sommeil et centres corticaux.	426
B Le cas des monstres doubles.	430
C L'évolution des phases de sommeil : endormissement, variations de profondeur et réveil	431

CHAPITRE III

Essai de synthèse.

I. Mécanisme inhibiteur.	438
II. Action toxique directe et indirecte	439
III. Problème de la pluralité des causes	441
IV. La notion d'anticipation	442

CONCLUSION

Les faits, hypothèses et problèmes	443
--	-----

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	449
--------------------------------	-----

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS.	513
---	-----

LE PROBLÈME PHYSIOLOGIQUE DU SOMMEIL

INTRODUCTION

LA BIOLOGIE DU SOMMEIL

Le mot de « sommeil » possède, en biologie, une extension considérable; on l'applique pour désigner des états dont l'homogénéité n'est rien moins que certaine. Pour faire un examen critique des « états de sommeil », il est dès lors nécessaire de chercher les caractères distinctifs propres à ce qu'on peut appeler le sommeil, opération préalable évidemment conventionnelle dans une certaine mesure, mais destinée à permettre de grouper une catégorie d'états présentant des ressemblances profondes et non une simple analogie toute superficielle. Dans ce but, il faut s'adresser à l'état qui a servi de type et qui a reçu le premier la dénomination susdite, c'est-à-dire au sommeil quotidien de l'homme, et rechercher — non certes sa nature profonde, ce qui ne peut guère être l'objet d'une entrée en matière — mais ses caractères les plus saillants, les plus évidents, les moins contestables.

I

LES CARACTÈRES DU SOMMEIL

Un homme endormi se distingue essentiellement d'un homme éveillé par son absence d'activité, sous la forme dynamique et aussi sous la forme statique : il reste plus ou moins immobile et son

immobilité est celle du relâchement. Le tonus musculaire, qui représente une forme permanente d'activité, est nettement diminué, et le sommeil n'est possible que dans une position compatible avec ce relâchement du tonus.

D'autre part, à côté de cette inactivité spontanée, on note l'absence générale d'une « réactivité » induite : les réactions complexes aux excitations sensorielles font défaut, tant que ces excitations ne provoquent pas au préalable le « réveil », avec réapparition d'un degré plus élevé de tonus musculaire et d'une certaine activité, mais il persiste cependant des réactions automatiques, simples, toujours les mêmes et qu'on appelle des réflexes. Ce qui manque, ce sont les réactions qu'on peut appeler volontaires, si l'on convient d'appliquer ce terme à des réactions variables, adaptées, non seulement à la nature des excitants, mais aux diverses circonstances de lieu et moment, et dont la souplesse révèle la complexité d'élaboration.

Absence d'activité spontanée, dynamique et statique, absence de réactivité volontaire adaptée, c'est-à-dire disparition en somme de la plupart des rapports sensitivo-moteurs avec le milieu, essentiels dans le cours d'une vie normale, voilà ce qui caractérise le dormeur.

Mais nous n'avons pas là toutes les caractéristiques principales du sommeil, considéré indépendamment de l'individu qui en présente l'état.

L'état de sommeil survient, en effet, avec une certaine périodicité : dans les conditions habituelles, c'est toutes les nuits que le sommeil revient ; mais, dans des circonstances spéciales, le sommeil peut survenir à un moment quelconque ; il peut faire défaut la nuit ; il peut régulièrement venir le jour et le jour seulement. Sa durée est également variable, mais, en moyenne, il dure un tiers de la période nycthémérale de vingt-quatre heures. Ainsi, le sommeil a une périodicité habituelle, mais qui peut être extrêmement variable, et il n'est pas sous la dépendance, ou du moins sous la dépendance *directe* des circonstances extérieures, des facteurs lumineux, thermique, etc., dans la mesure du moins où les variations de ces facteurs restent comprises entre certaines limites, seules compatibles avec la vie normale d'un individu adapté à des conditions moyennes d'existence.

D'autre part, si le sommeil peut faire défaut au moment où sa périodicité tend à le ramener, il ne s'ensuit pas qu'il puisse faire entièrement défaut. Les observations que l'on possède d'insomnies prolongées chez l'homme ont montré que la privation de sommeil

ne pouvait dépasser quelques jours, et qu'elle entraînait des troubles mentaux disparaissant après une période de repos hypnotique; enfin, en Chine, c'était un supplice mortel que d'empêcher un condamné de dormir en lui chatouillant à propos la plante des pieds, et les expériences sur les chiens ont montré que l'insomnie prolongée était effectivement fatale, à bien plus brève échéance que l'inanition continue.

Le sommeil nous apparaît donc comme un état périodiquement nécessaire, à périodicité relativement indépendante des circonstances extérieures, et caractérisé par la suspension des rapports sensitivo-moteurs complexes qui unissent l'être à son milieu et lui permettent d'assurer la continuation de sa vie, en particulier au moyen de l'alimentation. Il nous faudra donc voir si les états considérés comme des états de sommeil possèdent ou non ces divers caractères, et si l'appellation commune est ou non justifiée.

.II

EXISTE-T-IL DES ÉTATS DE SOMMEIL CHEZ LES VÉGÉTAUX?

Au XIII^e siècle déjà ALBERT LE GRAND déclarait que les plantes dormaient comme les hommes; et les traités actuels de physiologie végétale distinguent des états de veille et des états de sommeil chez un grand nombre de ces organismes.

En quoi donc consistent ces états de sommeil?

Évidemment ils ne peuvent se caractériser par la suspension d'un pouvoir de réaction sensori-motrice complexe, étant donné qu'un tel pouvoir ne se rencontre pas chez les plantes fixées dont il est question.

Mais il s'agit d'états qui apparaissent périodiquement au cours d'un cycle nycthémeral, la nuit, parfois le jour, et où la plante paraît prendre une position de repos, comme si son activité présentait des suspensions régulières.

Les analogies paraissent évidemment très grandes avec le sommeil tel que nous l'avons caractérisé. Mais voyons les choses de plus près. Ces états de sommeil sont-ils réellement des états de repos; d'autre part, sont-ils nécessaires à la vie de la plante, et leur périodicité peut-elle présenter une certaine indépendance vis-à-vis des facteurs externes?

A. — *Les états dits « de sommeil » sont-ils des états de repos?*

Si l'activité statique de la plante subissait des défaillances périodiques, comme l'activité dynamique spontanée est chez elle extrêmement réduite, cela pourrait suffire pour justifier l'analogie avec le sommeil des animaux supérieurs.

Or, il est certain qu'au premier abord ces états de sommeil paraissent impliquer des défaillances de cet ordre : La position de sommeil de la sensitive (*Mimosa pudica*) comporte l'abaissement du pétiole principal des feuilles, qui pendent le long de la tige, comme affaissées; et cette position est celle même qui s'obtient lorsqu'on soumet la plante aux vapeurs d'éther et de chloroforme qui ont justement pour effet, chez les animaux, de provoquer une narcose assez semblable au sommeil pour que le terme même de sommeil soit souvent employé pour la désigner.

Mais cet affaissement apparent des feuilles de la sensitive ne paraît pas absolument général : si le pétiole principal s'abaisse en effet, les pétioles secondaires se redressent, au contraire, pour accoler les folioles les unes aux autres, et il en est ainsi chez un certain nombre de légumineuses, tandis que, chez d'autres, les folioles s'abaissent.

Et d'ailleurs si l'on admet que le mécanisme des mouvements s'explique par la théorie des renflements moteurs, aucune différence réelle ne permettra de séparer le mouvement d'élévation du mouvement d'abaissement, dont l'un ne serait pas plus actif que l'autre ne serait passif.

A la base des pétioles, chez la sensitive, chez le haricot, etc., on rencontre un épaississement, un renflement, dont la moitié supérieure et la moitié inférieure sont inégalement extensibles : la plus extensible est la moitié inférieure du renflement du pétiole principal chez la sensitive, la moitié supérieure chez le haricot : une turgescence intense dans le premier cas, une turgescence très faible dans le second permettront au pétiole de rester dressé; l'abaissement nocturne sera dû, chez la sensitive, à une diminution de turgescence, par affaissement de la moitié inférieure du renflement moteur, et prédominance d'action de la moitié supérieure; chez le haricot au contraire, c'est une augmentation de turgescence qui distendra la moitié supérieure du renflement et provoquera la cambrure d'abaissement du pétiole.

BELZUNG donne une tentative d'explication du mouvement nycthéral de la feuille de la sensitive d'après l'intensité des phénomènes

de transpiration d'une part et d'assimilation de l'autre (1); mais alors le mouvement de la feuille du haricot ne laisse pas de présenter des difficultés d'explication par son mécanisme inverse.

En réalité l'interprétation du rôle des renflements moteurs ne paraît pas encore véritablement satisfaisante, et le mécanisme des mouvements devra être éclairci, d'autant que les renflements moteurs ne sont point nécessaires, en certains cas, où des mouvements analogues se produisent malgré leur absence, par exemple les mouvements nyctitropiques des fleurs. A l'encontre des apparences, en tout cas, rien ne permet de parler du repos de la plante.

Cependant, chez les végétaux excitables, à mouvements provoqués, comme la sensitive, y a-t-il dans la position normale de sommeil suppression d'excitabilité, comme dans la position analogue prise sous l'influence d'un anesthésique?

A vrai dire, comme la réaction consiste précisément dans la prise de la position du sommeil, on pourrait penser que, la réaction étant devenue impossible, nous ne puissions rien savoir sur l'excitabilité réelle. Mais, dans la position normale de sommeil, l'abaissement du pétiole principal n'est jamais aussi complet que sous l'influence de très fortes excitations; et, de fait, on constate que, même dans la position de sommeil, l'excitabilité persiste, et que les heurts, les attouchements de la région sensible de la base du pétiole provoquent une accentuation très nette de l'abaissement de la feuille.

Cette persistance du pouvoir de réactivité coexistant avec un état dit de sommeil, peut être rapprochée de la persistance de l'activité spontanée chez le *Desmodium oscillans* (*Hedysarum gyrans*) dont la foliole terminale s'abaisse la nuit pour prendre une position de sommeil, tandis que les deux petites folioles de base exécutent un mouvement de rotation continu, durant nuit et jour, aussi bien pendant la position de veille que pendant la position de sommeil de la grande foliole.

Dans ces conditions il est impossible de considérer qu'il existe un état de repos impliqué par la position de sommeil chez la plante.

B. — *La position de sommeil est-elle nécessaire à la vie de la plante ?*

Les premiers faits suffiraient déjà pour permettre de repousser l'analogie des positions de sommeil chez les végétaux avec les états

(1) L'interprétation se heurte à cette difficulté d'une persistance des mouvements, pendant quelque temps, dans des conditions invariables de milieu.

de sommeil tels que nous les avons définis, d'autant que ces positions de sommeil sont loin d'être générales dans le règne végétal.

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que les plantes — en nombre limité — qui prennent la nuit une position dite de sommeil, puissent continuer à vivre lorsque les conditions d'existence sont telles que la position n'apparaisse plus; cela implique que la prise de cette position se trouve régie directement par des facteurs externes, en sorte que, *sublata causa, tollitur effectus*, et ne soit point provoquée par des causes internes comme le véritable sommeil.

A vrai dire, une plante à mouvements nyctitropiques placée d'une façon permanente à la lumière artificielle continue quelque temps à prendre la nuit sa position de sommeil — de moins en moins nettement d'ailleurs, — mais il n'y a là que l'effet passager d'une persistance rythmique, fort bien étudiée par PFEFFER chez l'acacia, et dont j'ai été amené déjà à signaler de nombreux cas (PIÉRON, 12).

Ainsi débarrassée de ses mouvements nyctitropiques, une légumineuse, le haricot par exemple, manifeste alors des mouvements spontanés, comme le Desmodé, à l'intensité près, et les élévations suivies d'abaissements des folioles qu'on constate alors sont également incessants et ne s'interrompent pas pendant des périodes qui pourraient correspondre à des phases de sommeil. On serait donc en droit d'affirmer qu'il n'y a pas, malgré les apparences, d'états de sommeil chez les végétaux, si l'on réservait le mot de sommeil pour les phases nécessaires de repos, répondant à un déterminisme interne, qu'on rencontre chez les animaux supérieurs (1). Et, en tout cas, on peut dire avec certitude qu'il s'agit là de toute autre chose que du sommeil tel que nous l'avons défini, puisque les éléments essentiels de l'immobilité et de l'inexcitabilité font défaut en certains cas (2).

(1) Pour BUFFON, qui se fait du sommeil une conception philosophique bien générale, c'est chez les êtres inférieurs que cet état prédomine : « Une huître, un zoophyte qui ne paraît avoir ni mouvement extérieur sensible, ni sens externe, est un être formé pour dormir toujours; un végétal n'est dans ce sens qu'un animal qui dort... Dans l'animal, l'état de sommeil est une manière d'être essentielle... C'est par le sommeil que commence notre existence; le fœtus dort presque continuellement » (p. 429). Mais, d'un animal qui dort toujours en ce sens, on peut dire qu'il ne dort jamais.

(2) WEISMANN, qui cherche à expliquer les positions de sommeil des végétaux par la formation durant la phase d'éclairement d'une substance spéciale, jouant le même rôle qu'un hypnotique chez les animaux, n'en déclare pas moins que la ressemblance des positions avec le sommeil véritable est toute extérieure, superficielle : « Was man bei Pflanzen als Schlafbewegungen bezeichnet hat wohl nur eine ganz äusserliche Aehnlichkeit mit dem thierischen Schlaf ».

III

EXISTE-T-IL DES ÉTATS DE SOMMEIL CHEZ LES INVERTÉBRÉS?

Chez un très grand nombre d'animaux inférieurs, il est impossible de déceler des oscillations importantes d'activité et d'excitabilité, non certes qu'il n'y ait aucune sorte d'oscillations, mais celles-ci restent de faible amplitude et d'assez courte périodicité.

Il faut naturellement mettre tout d'abord à part les Protozoaires qu'on n'est pas véritablement en droit de considérer comme des animaux, malgré les conceptions nouvelles de MĚREJKOWSKI, qui n'admet que les mycoïdes (bactéries, champignons et cyanophycées) en dehors du règne végétal et du règne animal.

En ce qui concerne — dans tous les cas — ce domaine des Protistes, il ne fait pas de doute qu'on ne peut absolument pas trouver, dans des conditions de milieu satisfaisantes, de dépressions de l'activité spontanée et induite pouvant être rapprochées d'états de sommeil (1), même chez les organismes unicellulaires les plus élevés, comme les Infusoires : HODGE et AIKINS ont étudié, pendant plusieurs jours, une Vorticelle qui fut même une fois observée de façon ininterrompue pendant vingt et une heures; or cette Vorticelle n'a jamais cessé de se contracter à intervalles brefs et réguliers, de mouvoir ses cils sans aucune interruption et de prendre continuellement de la nourriture.

Les auteurs ne signalent point, dans ce cas, d'oscillation, même à assez courte périodicité. Mais, chez la plupart des Métazoaires, les oscillations paraissent être la règle; elles ont été observées avec soin chez des crustacés, par EWALD, qui a étudié les mouvements vers la surface et vers la profondeur des Cladocères planktoniques en fonction de l'éclairement : les organismes nagent par périodes, remontant vers la lumière, puis s'arrêtent et tombent passivement, pour reprendre leur natation ascensionnelle, et la durée respective des périodes entraîne les animaux à la surface quand la chute est brève, et en profondeur quand la chute, c'est-à-dire l'immobilité, se prolonge.

Mais ces phases de quelques secondes, pendant lesquelles l'exci-

(1) GUIDO BORDONI-UFFREDIZZI (1883), rappelant l'opinion d'Aristote que le sommeil existe chez tous les animaux, oppose ce fait que les Amibes ne paraissent pas dormir.

tabilité n'est point abolie, ne peuvent être considérées que comme une ébauche bien éloignée des états de sommeil.

En revanche, il existe dans le comportement d'un grand nombre d'espèces, des alternances tout à fait nettes, dont la périodicité est de même ordre que celle du sommeil des animaux supérieurs, mais paraît d'autre part se rattacher étroitement à la rythmicité des phénomènes terrestres, comme pour les végétaux.

Chez les animaux littoraux, le balancement des marées entraîne une modification des conditions de vie, qui se traduit dans les manifestations de leur activité :

La sécheresse maintient les balanes dans l'abri clos de leurs pièces calcaires pendant les périodes d'émersion des rochers, tandis que l'*Actinia equina* L. rentre ses tentacules, ferme son sphincter et diminue sa surface d'évaporation.

La Patelle quitte son emplacement, tantôt pendant la période d'émersion, pour aller se nourrir dans les algues à un moment où le choc des vagues ne risque pas de la desceller des rochers, tantôt, si la sécheresse est trop grande autour de son domicile, à marée haute par mer calme (PIÉRON, 8). Les *Convoluta* viennent à la lumière à la surface du sable lorsque le flot s'est retiré, et s'enfoncent lorsqu'il revient, ou dès que le sol se dessèche. Les Talitres également se terrent lorsque la vague risque de les entraîner, aussi bien que lorsqu'ils ne peuvent trouver qu'à une certaine profondeur sous une croûte desséchée l'humidité qui leur est nécessaire.

Certaines Littorines des hauts niveaux peuvent même rester dans des creux de rochers absolument secs pendant plusieurs jours, abritées derrière leur opercule, jusqu'à ce qu'une grande marée vienne atteindre leur refuge et leur permettre de déployer une activité passagère, pour assurer leur nourriture. Et c'est la sécheresse aussi qui, chez un Gastéropode terrestre comme l'escargot, provoque, au besoin pour plusieurs mois, le sommeil apparent de l'animal, qui secrète un épiphragme protecteur, tôt brisé lorsque l'humidité atmosphérique devient suffisante pour lui permettre de sortir sans dommage.

Mais, dans tous ces cas, si les mouvements spontanés sont diminués et supprimés pendant des périodes plus ou moins longues, l'activité induite peut encore se manifester nettement, et l'excitabilité ne semble pas modifiée.

A un moment quelconque, la Patelle immobile, dont la coquille reste légèrement soulevée au-dessus de la roche, appliquera vivement celle-ci contre son support et la maintiendra avec force dès qu'une ombre passera sur elle, ou qu'un ébranlement se propagera

sur le rocher, ou simplement dans l'eau, si elle est alors immergée. L'escargot dont on perce l'épiphragme réagit fort bien aux contacts, et il perçoit suffisamment le taux d'humidité atmosphérique pour reprendre son activité dès que ce taux est devenu convenable. Et la balane excitée serre plus étroitement les pièces de son opercule, de même que l'actinie contracte davantage son sphincter.

Cette persistance de l'excitabilité normale se prête difficilement à l'assimilation de ces états de vie ralentie aux états de sommeil.

Et il en est de même pour les rythmes nycthéméraux provoqués, comme chez certains végétaux, par l'alternance du jour et de la nuit, de la lumière et de l'obscurité, avec l'oscillation correspondante de la température extérieure.

C'est ainsi que certaines actinies, des *Sagartia*, fixées sur quelque coquille ou sur quelque pierre, dans le sable, sortent s'épanouir à la surface, en allongeant démesurément leur colonne en une sorte de pédoncule floral, dès que la lumière baisse, et tout le temps que règne l'obscurité. Mais l'excitabilité persiste toujours et l'influence directe du facteur lumineux peut à tout moment être facilement démontrée : nulle alternance ne persiste chez l'animal vivant dans des conditions de milieu constantes.

En revanche, chez les animaux soumis au balancement des marées, il paraît difficile d'obtenir la suppression des alternances et la persistance d'une activité continue, chez les balanes par exemple. Il est vrai que les conditions de vie en aquarium, pour ces animaux, sont fort peu satisfaisantes, et d'importants éléments du complexus naturel doivent faire défaut ; mais, d'autre part, il peut y avoir, comme chez les végétaux, une certaine rythmicité induite qui persiste quelque temps, et se montre plus ou moins irrégulière.

De fait, dans une eau constamment agitée, où la nourriture planktonique est fréquemment apportée, des balanes (*Balanus balanoides* L.) enlevées depuis assez longtemps de leur habitat, situé dans la zone de balancement des marées, peuvent, pendant des semaines, continuer régulièrement le mouvement de leurs cirrhes préhensiles, comme j'en ai fait personnellement la constatation.

Jusqu'ici il paraît donc impossible de parler d'états de sommeil, bien que LOEB emploie cette expression pour les mouvements nycthéméraux de méduses persistant dans des régions polaires, alors que l'obscurité est continue (p. 249, en note).

Il s'agit de modifications du comportement dues à l'influence directe de variations rythmiques dans les conditions de milieu, et pouvant survivre à celles-ci grâce à une persistance mnémonique.

Et, dans la mesure où les conditions de milieu régissent l'activité des organismes, on peut suivre les variations de cette activité dans l'intensité des échanges, tout comme s'il se produisait de véritables états de sommeil, sans qu'on puisse rien en conclure au sujet de l'existence réelle de ces états (1).

En revanche, chez des vers, des planaires d'eau douce, on a signalé, en dehors de toute périodicité cosmique, des états de repos assez prolongé, et qui ont paru pouvoir rentrer dans les états de sommeil : R. PEARL a souvent trouvé de ces Turbellariés sous les roches, avec relâchement musculaire et inexcitabilité relative, les stimuli faibles ne provoquant aucune réaction, et les stimuli assez forts entraînant un véritable réveil de l'activité et de l'excitabilité.

J'ai constaté, chez les Limnées, des faits analogues, mais avec une observation rendue plus difficile par le fait que l'animal, dans ces périodes de moindre excitabilité apparente et de repos, ramène sa coquille, jusqu'à en être complètement recouvert; mais il adhère à un support sans donc se relâcher complètement, et, d'autre part, son excitabilité n'a pas disparu, même pour des stimuli assez faibles; les réactions sont seulement très diminuées. La périodicité de ces états de repos n'apparaît aucunement régulière.

Quant aux planaires, PEARL n'indique pas si le phénomène est fréquent ni, bien entendu, s'il doit être nécessaire; il se contente d'en signaler l'existence.

Tout en supposant qu'il peut s'agir là d'états de sommeil rudimentaires sans périodicité définie, on ne peut affirmer de façon absolue la légitimité de l'assimilation.

Chez les Crustacés, même les plus élevés, les Décapodes, on ne peut parler avec certitude de périodes de sommeil; j'ai observé longuement, de jour et de nuit, en aquarium, des crevettes (*Palemon* et *Crangon*), des crabes (*Carcinus*, *Platycarcinus*, *Portunus*, *Pachygrapsus*, *Maia*), des homards, langoustes, etc., sans observer d'inexcitabilité sensorielle; mais l'immobilité est fréquente, surtout chez les crabes oxyrhynques, pendant des laps de temps considérables, dans la journée principalement. Chez certains de ces Crus-

(1) C'est ainsi que les oscillations journalières dans la production d'acide carbonique chez les vers à soie, avec augmentation progressive dans le jour et diminution dans la nuit, dans la période de début, qui ont été constatées par L. LUCIANI et Lo MONACO, notant toutes les trois heures la quantité produite par 100 chenilles, ne nous permettent pas de déterminer si le sommeil existe chez ces larves ou s'il s'agit d'une immobilité avec ralentissement des échanges sous l'influence de la diminution de la lumière.

tacés, le sommeil doit très probablement faire défaut ; chez d'autres, la question reste douteuse.

C'est chez les Insectes que l'on a décrit des états de repos tout à fait analogues à ceux des Vertébrés supérieurs. Durant la nuit, la plupart des insectes diurnes restent immobiles, et comme engourdis ; on peut les saisir sans qu'ils réagissent.

J.-H. FABRE signale le meurtre de la Cigale endormie par la Sauterelle verte, la Locuste, en expédition nocturne.

E. PERRIER raconte avoir pu porter à une distance de 100 mètres cinquante à soixante papillons, des *Mélitées* damiers (*Melitæa auri-neæ*) endormis, à 6 heures du soir, à la Pentecôte, sur des tiges de Verges d'or. Et le matin, de bonne heure, on peut s'emparer sans difficulté de papillons diurnes engourdis (1).

D'après les observations d'ARNOLD PICTET, qui est un lépidoptériste particulièrement compétent en biologie, les papillons diurnes s'endorment tous dès 5 à 6 heures du soir, posés sur une tige de fleur, alors que le soleil est encore au-dessus de l'horizon, et ne se réveillent que vers 9 ou 10 heures du matin.

Les papillons nocturnes n'apparaissent le soir qu'aux environs de 9 ou 10 heures, la nuit étant déjà complète, et se rendorment avant le jour, présentant, tout comme les diurnes, un sommeil d'environ 16 heures.

Les libellules paraissent dormir, comme les cigales et les papillons, et j'ai vu pendre la nuit des grappes — pouvant être cueillies sans difficulté — de *Libellula quadrimaculata* L. qui avaient envahi un potager.

Tout le monde a noté le sommeil nocturne de la mouche commune dans les habitations. Et, chez un certain nombre d'Hyménoptères, on peut trouver des faits analogues aux précédents. J.-H. FABRE décrit les positions de sommeil des Ammophiles, Anthidies, Odynères, Eumènes.

MAC COOK, qui a étudié de très près les mœurs de la fourmi moissonneuse du Texas (*Pogonomyrmex barbatus*), a noté le sommeil des ouvrières à certains moments, sommeil pendant lequel se produisent des mouvements automatiques des pattes, à intervalles assez réguliers, et des frissons d'antennes ; la durée du sommeil serait d'environ trois heures, et se montrerait plus longue chez les soldats géants que chez les petites ouvrières.

J'ai pour ma part fréquemment noté aussi, dans des nids artifi-

(1) PICTET signale le *Parnassius Apollo* comme particulièrement long à se réveiller.

ciels, des états de sommeil chez des fourmis de diverses espèces, des *Messor barbarus* L., des *Formica cinerea* Mayr, des *Lasius fuliginosus* Ltr, mais il n'y a pas de sommeil général de tout un nid, tandis que, chez les abeilles, il paraît y avoir un sommeil nocturne universel de la ruche.

Il n'y a donc pas que chez les insectes à locomotion habituellement aérienne que l'on rencontre des états de sommeil ; et, chez des coléoptères, des carabes dorés, j'ai parfois été témoin, la nuit, de repos tout à fait caractéristiques : les insectes restaient immobiles, les antennes rejetées en arrière, sans réagir à l'approche d'une lumière ; l'un d'eux avait même une patte antérieure fléchie, qui paraissait brisée, tant il était affaissé sur elle ; mais des contacts provoquaient un réveil rapide, et le carabe touché récupérait son activité spontanée et une excitabilité à distance tout à fait normale.

J.-H. FABRE parle aussi de la somnolence des Empuses, dont il a suivi le développement, au cours d'une vie bien casanière, puisque cet Orthoptère, pendant des mois, restait suspendu, le dos en bas, au treillis de la voûte de sa cage par ses griffettes, sans jamais quitter cette position.

Les états de sommeil seraient donc très généraux chez les insectes (1) ; mais leur universalité reste cependant douteuse : chez beaucoup d'Orthoptères, en particulier, je n'ai jamais réussi à observer des états de moindre excitabilité un peu nets ; les Éphippigères, par exemple, qui réservent pour la nuit leur plus grande activité, se traduisant à l'ouïe par les cris continuels des mâles, ne restent jamais tout à fait immobiles dans le jour et conservent une activité induite qui rend toujours leur capture difficile. Le fait n'est pas sans susciter quelque doute sur la réalité des divers états de sommeil des insectes.

On peut en effet se demander, dans tous les cas de sommeil apparent pendant la nuit, s'il ne s'agit pas d'effets directs de l'obscurité, ou du froid, plutôt que de périodes nécessaires de repos ; l'impossibilité de se mouvoir utilement en l'absence de sensations visuelles,

(1) On a même signalé l'existence d'états de sommeil chez les larves : ARNOLD PICTET indique que les chenilles peuvent avoir, ou bien des périodes régulières de sommeil, ou bien des alternances irrégulières, mangeant une heure ou deux, puis dormant un temps à peu près égal, pour se réveiller et recommencer, et cela de nuit comme de jour : mais si la nourriture n'est pas suffisante, la chenille ne s'endort pas et cherche des aliments, méconnaissant le précepte « qui dort dine » ; le sommeil n'apparaît que lorsque la chenille sera rassasiée. Mais s'agit-il d'un sommeil avec inexcitabilité sensorielle, ou d'une simple immobilité ? Nous signalons plus loin ce problème.

particulièrement nécessaires pour les insectes diurnes à locomotion aérienne, l'absence de l'influence tonique de la lumière et de la chaleur solaire, n'y a-t-il pas là de quoi expliquer l'immobilité de la nuit ?

Il est possible que l'explication soit valable pour les papillons. E. PERRIER put noter, en ramenant ses *Mélitées* endormis dans une pièce plus chaude, que l'engourdissement ne tardait pas à disparaître (1). Et surtout les expériences de MORGAN, qui maintint dans des conditions constantes d'éclairement des papillons diurnes et nocturnes, et vit disparaître, après une persistance de quelques jours, les alternances d'activité et de repos, par leur similitude avec celles de PFEFFER sur l'acacia, incitent à considérer comme analogues le pseudo-sommeil des papillons et celui des plantes.

Les périodes d'immobilité et d'engourdissement des insectes n'apparaîtraient pas comme nécessaires, tandis que chez les animaux supérieurs, le sommeil est un besoin inéluctable.

En outre les positions de sommeil ne sont pas toujours des positions de repos ; non seulement il n'y a pas relâchement musculaire absolu, comme l'a noté SERGUEEFF (II, p. 467, 470) à propos des hanetons qui maintiennent activement leurs élytres rapprochées ou des *Thysanoures*, mais il peut y avoir des contractions musculaires extrêmement intenses. C'est ainsi que l'*Ammophila holosericea* observée par FABRE saisit une tige de lavande par les mandibules, replie ses pattes, et se redresse, rigide, horizontale, suspendue par les mâchoires perpendiculairement à son support, résistant ainsi au vent !

Les *Odynères*, les *Anthidies* procéderaient de même.

Les chenilles des *Phalénides*, dites chenilles « arpeuteuses », s'immobilisent aussi dans des positions rigides qui les font prendre pour des rameaux de la plante qui leur sert de support. Cependant, quelquefois, j'en ai vu des exemples, une chenille arpeuteuse peut se tenir sur ses quatre fausses pattes postérieures, horizontalement, droite, ou légèrement incurvée, la tête retenue par un fil fixé à la branche (2), et rester suspendue ainsi sans qu'aucun effort soit nécessaire. En tout cas, dans ces périodes d'immobilité, si l'excita-

(1) D'après les heures d'endormissement et de réveil, il doit s'agir de chaleur beaucoup plutôt que de lumière chez les papillons, mais un facteur peut s'ajouter à l'autre.

(2) On sait que les arpeuteuses se laissent fréquemment tomber à terre quand on cherche à les saisir sur une feuille ou sur une branche, mais elles gardent, comme les araignées, un fil qui les relie à leur support et leur permet d'y revenir facilement, une fois l'alerte passée.

bilité est diminuée, ce n'est que dans de bien faibles proportions, et l'on continue à provoquer des réactions au moindre contact, une détente brusque, par exemple, qui fouette l'air (1).

Chez un Orthoptère, un Phasmide que j'ai observé, après DE SINÉTY et d'autres auteurs, le *Dixippus morosus*, la position de sommeil n'est prise que le jour ; elle implique une rigidité extrême de l'insecte, dont les pattes antérieures enveloppent les antennes accolées comme une gaine, et paraissent former une baguette, avec les pattes médianes allongées sous le thorax, et les pattes postérieures sous l'abdomen, et qui, accroché par deux griffes en général à des branches éloignées de la plante dans laquelle il vit, a l'aspect frappant d'un rameau inerte.

L'animal reste immobile ainsi toute la durée du jour, et ne réagit aux excitants tactiles que pour rectifier sa position rigide si elle se trouve un peu relâchée, à moins que les excitations soient trop fortes et répétées, auquel cas le *Dixippus* reprend son activité, écarte ses pattes qui servent derechef à la locomotion, et réagit par la suite au moindre contact. C'est d'ailleurs ce qu'il fait toujours la nuit, dans les conditions normales, ce Phasmide ne se nourrissant qu'au cours de la période nocturne. On peut se demander alors si cette position diurne d'immobilisation protectrice complétant le mimétisme morphologique de l'insecte, ne résulte pas d'une inhibition des mouvements spontanés aussi bien que des réactions induites (2), plutôt que d'un engourdissement, d'une inexcitabilité véritable. Et, de fait, après une courte persistance mnémonique, j'ai constaté qu'à l'obscurité les alternances cessaient et qu'il ne se produisait plus de période d'immobilité mimétique et d'inexcitabilité apparente (PIÉRON, 9).

Il y a donc là toute une série de faits qui incitent à mettre en doute la réalité du sommeil des insectes, comparé au sommeil des mammifères. Néanmoins il ne faut pas s'exagérer leur portée. En

(1) Chez la chenille de *Malacosoma neustria* L., j'ai observé les périodes d'immobilité nocturne, se prolongeant plus ou moins tard dans la matinée; je n'ai jamais constaté non plus de diminution de l'excitabilité.

(2) La même hypothèse pourrait être faite pour l'immobilité dans le jour des papillons nocturnes, dont les positions de repos, si bien décrites et figurées par Oudemans, sont telles que la partie visible des ailes constitue un dessin qui se raccorde parfaitement et assure en général l'homochromie de l'animal et de son support, l'écorce des arbres surtout, cependant que, cachées tant que les ailes ne sont pas déployées, de vives couleurs restent invisibles (chez les *Catocala* en particulier). Parfois le papillon garde ses ailes en croix dans sa position de repos comme chez les Epiplémides, et même chez d'autres papillons déclarés mimétiques de ceux-ci comme *Sænna dentataria* (DE JOANNIS).

effet le sommeil des vertébrés supérieurs n'implique pas un relâchement musculaire complet. Les chevaux peuvent dormir debout et c'est une position normale du sommeil chez les oiseaux ; des échassiers dorment même perchés sur une seule patte, et l'on peut voir dans cette position des flamants roses endormis. D'autre part, le sommeil est bien une nécessité dans les conditions normales d'existence, mais il existe des cas d'insomnie prolongée où le sommeil paraît faire défaut, en tant que période assez longue.

Dans ces cas, il existe, il est vrai, une somnolence continuelle, une hypoactivité à courtes oscillations, intermédiaire entre le sommeil franc et l'activité normale de la veille.

Or, chez le *Dixippus* d'après mes observations, comme sans doute chez les papillons de MORGAN, à l'obscurité continue, s'il n'y avait plus de période d'immobilité complète, il n'y avait pas davantage de période de grande activité comme on en pouvait constater la nuit lorsque l'animal était soumis aux alternances du nyctémère.

Cela nous montre qu'il est bien difficile de trouver des définitions parfaitement satisfaisantes des phénomènes biologiques, et qu'avant de découvrir des états de sommeil indubitables, nous devons rencontrer des ébauches de ces états, pour lesquelles il reste des doutes sur la question de savoir si l'on doit les intégrer ou les exclure. Mais ce sont là questions assez artificielles de nomenclature dues à la discontinuité de nos classifications vis-à-vis de la continuité des phénomènes naturels qu'il nous faut couper brutalement en des points donnés, alors qu'il n'y a pas de raisons essentielles pour ne pas établir la coupure avant ou après.

Chez les insectes, il peut y avoir des oscillations irrégulières de l'activité sensori-motrice sans états de sommeil proprement dits. Il peut aussi y avoir des périodes de sommeil incontestable, comme chez les fourmis, où aucun facteur direct appartenant au milieu extérieur n'est susceptible d'être invoqué. Enfin il existe toute une catégorie d'états intermédiaires, avec cessation plus ou moins complète de l'activité sensori-motrice, localisés la nuit ou le jour, suivant que l'animal est adapté à vivre, c'est-à-dire surtout à se nourrir et à s'accoupler, à la lumière ou à l'obscurité, états intermédiaires assurant un repos relatif plus ou moins nécessaire, sans doute, suivant l'intensité et la complexité de la vie (1).

La nécessité d'un repos au cours de l'activité sensori-motrice, paraît en effet en rapport avec la complexité de l'organisation, et le

(1) La durée du sommeil nocturne ou diurne dépasserait dans tous les cas les besoins réels du repos sensori-moteur. Nous reviendrons sur ce point.

degré de l'adaptation fonctionnelle. C'est chez les insectes, et principalement chez les Hyménoptères sociaux, que se rencontrent les états de sommeil dans la grande catégorie des invertébrés, et c'est aussi chez les Céphalopodes qui, parmi les mollusques, nous donnent des exemples d'animaux supérieurs :

Le sommeil du poulpe (*Octopus vulgaris* Lam.) est facile à constater, à certaines heures du jour, avec l'immobilité, l'inexcitabilité, et le rétrécissement pupillaire, avec le ralentissement respiratoire très considérable qu'il entraîne, les mouvements pouvant passer de 32 à 13 à la minute d'après les observations de LAFONT.

Et l'on a observé aussi le sommeil d'un calmar (*Loligo Peatei*) chez qui VERRILL a noté des changements concomitants de la coloration (1), et de la seiche (*Sepia officinalis*), dont les mouvements respiratoires diminuent alors, mais moins que chez le Poulpe, passant de 45 à 37 environ, d'après LAFONT, la température extérieure étant la même.

Les Céphalopodes sont des invertébrés physiologiquement très proches des vertébrés à beaucoup de points de vue, par une convergence très remarquable; il n'y a rien d'étonnant à ce qu'ils subissent des états de sommeil incontestables, dont les manifestations sont absolument semblables à celles que nous sommes habitués à connaître.

IV

LE SOMMEIL CHEZ LES VERTÉBRÉS INFÉRIEURS

Il ne semble pas qu'il existe nécessairement chez les poissons des états de sommeil. En particulier, dans un grand nombre d'espèces à activité nocturne, comme les congres, les vives, on ne peut noter dans le jour de périodes d'inexcitabilité sensorielle; le repos musculaire, une certaine paresse de réaction se remarquent bien, mais l'attention sensorielle paraît normale. Il peut même se trouver des poissons chez lesquels l'activité musculaire semble continue (2) : j'ai observé des mulots (*Mugil capito* Cuv.) pendant plusieurs semaines, le jour et à différentes heures de la nuit, aux aquariums

(1) O. POLIMANTI, qui fit ses observations à l'aquarium de Naples, déclare au contraire que le *Loligo* est en perpétuel mouvement (p. 137-138). Il soutient d'ailleurs que l'activité est continue chez les animaux marins, et peut être très intense (au sens d'une activité attentive sans doute), même dans les périodes d'immobilité.

(2) Ce serait le cas des *Trygon* (ou Tères), d'après O. POLIMANTI 2.

de Tatihou et d'Arcachon, sans jamais surprendre d'arrêt dans leurs mouvements de natation, ni de diminution appréciable dans leur très grande excitabilité sensorielle.

En revanche, de véritables états de sommeil se rencontrent chez des espèces à activité diurne, comme les Hippocampes, et les Labres et Crénilabres, chez qui de tels états ont été fréquemment signalés, comme le rappelle BOULENGER 4 (1).

Ces poissons, qu'on ne pêche que de jour, restent immobiles, la nuit, en aquarium, soit sur le fond, soit sur les pierres des parois lorsque celles-ci présentent des saillies; on peut, d'après quelques expériences que j'ai faites, provoquer des excitations sensorielles lumineuses et même tactiles, sans obtenir de réaction, pendant quelque temps; puis l'animal, réveillé par des excitations assez fortes, reprend son activité spontanée et recommence à réagir comme dans le jour, en particulier au moyen des mouvements des globes oculaires, qui dirigent la ligne du regard vers les objets inquiétants.

J'ai constaté également des états de sommeil très nets chez le *Gobius niger* L. : ce petit poisson se colle la nuit à la paroi de verre d'un aquarium, grâce à ses nageoires qui se comportent comme des ventouses; il reste ainsi immobile et, semble-t-il, peu excitable. Mais, avec une lumière assez intense, il suffit de quelques secondes pour provoquer une reprise d'activité spontanée qui a toutes les apparences d'un véritable réveil.

A. LAFONT a constaté, dans le sommeil d'un Sélacien, la petite roussette (*Scyllium catulus*), la diminution de fréquence des mouvements respiratoires qu'il avait signalée aussi chez des Céphalopodes; cette diminution atteindrait environ un tiers (18 contre 28 à la minute).

Les observations de VERRILL ont révélé à cet auteur de fréquents changements de teinte nocturnes liés chez divers poissons au sommeil, sommeil fort léger d'ailleurs, ce qui le rend délicat à observer : les teintes s'accentueraient, se fonceraient, par exemple, chez les plies franches ou carrelets, ainsi que chez diverses espèces marines ou d'eaux douces (2).

(1) MOEBIUS, le premier (1867), a signalé chez *Crenilabrus rupestris* et *Crenilabrus melops* l'immobilité nocturne succédant à l'activité diurne, et persistant même en présence de lumière, l'animal, couché sur le côté, se remettant à nager lorsqu'on le réveillait. L'auteur note d'autres poissons dont l'activité est plutôt diurne, mais qui gardent la nuit leur excitabilité, comme le mulot; d'autres encore, dont l'activité est nocturne; et quelques-uns enfin qui ont nuit et jour un comportement identique, comme les Cyprins.

(2) *Serranus furvus*, *Menticirrus nebulosus*, *Prionotus palmipes*, *Pr. evolans*, *Fundulus* sp.

Chez des truites (*Salvelinus fontinalis*), l'auteur n'a pu déterminer avec certitude, malgré l'obscurité nocturne de la livrée, s'il existait un véritable sommeil (1); en revanche celui-ci serait indubitable chez un plectognathe voisin du baliste, un *Monacanthus*, qui, de brun et vert clair foncé, devient alors gris pâle, ainsi que chez le *Stenotomus chrysops*, argenté avec teintes irisées, qui prend en dormant une couleur de bronze, avec six bandes noires transversales, se différenciant peu du sol, et revêt ses vives couleurs diurnes dès qu'une lumière le réveille.

A demi caché dans le sable, le *Tautoga onitis*, de la famille des Labridæ, dort couché sur le côté comme les *Labrus* le font souvent (2).

Mais, en dehors de ces états de sommeil périodiques, qu'on n'observe guère que chez des espèces à mœurs diurnes, il peut y avoir des périodes passagères de sommeil survenant irrégulièrement, d'une durée variable, toujours assez courte, et qu'on a observées fortuitement :

F. WERNER a aperçu ainsi, dans le Nil supérieur, au milieu des roseaux, un *Synodontis nigrita*, flottant à la surface, le ventre, plus foncé, de ce poisson à la surface, ne réagissant pas malgré le jet de petites pierres dans l'eau tout près de lui, paraissant mort et n'étant qu'endormi. En gardant de petits exemplaires dans un aquarium improvisé, le même auteur a pu retrouver cet état passager de sommeil pendant lequel les mouvements respiratoires de l'opercule branchial étaient ralentis.

Et, l'*Ameriurus nebulosus* d'Amérique, observé en aquarium, présente aussi un état de sommeil irrégulier avec une position très originale, d'après le même observateur : courbé en demi-lune, la respiration ralentie, il flotte à la surface de l'eau ou reste appliqué contre des végétaux aquatiques, son ventre blanc en l'air.

Enfin cette même position sur le dos, qui fait croire au premier abord que l'animal est mort, se rencontre encore chez deux Cobitides, le *Misgurnus fossilis* et le *Cobitis taenia*, d'après WERNER, mais seulement par temps chaud ou dans une eau appauvrie en oxygène, ce qui laisse quelque doute sur son caractère normal.

En revanche, c'est en dehors de toute influence de ce genre —

(1) Il y a certainement de nombreux cas où la livrée nocturne tient à l'absence de lumière et non à un état de sommeil, comme par exemple pour le *Latris hecateia* de Tasmanie, cité par SAVILLE KENT, et qui, lorsqu'il est aveuglé, garde la livrée de nuit.

(2) C'est à une telle habitude que l'auteur pense qu'on peut attribuer l'origine de la morphologie des poissons plats.

bien que le poisson paraisse rechercher des endroits ensoleillés pour son repos — que la femelle d'un poisson de la famille des Cichlidés, *Paratilapia multicolor*, qui procède à l'incubation buccale de ses œufs, se livre, en dehors du sommeil nocturne sur le fond, avec immobilité assez complète, à des périodes de sommeil diurne, à la surface, pendant une demi-heure à deux heures, durant la période d'incubation, d'après les observations de B. RAMEIS : le poisson ne repose point alors le ventre en l'air, mais, gardant sa position normale (1), flotte à la surface, les nageoires dorsales sortant de l'eau, avec ralentissement des mouvements respiratoires.

Il est possible que, chez certaines espèces à mœurs nocturnes pour lesquelles on ne connaît point de sommeil périodique, il survienne, à intervalles plus ou moins éloignés, de brefs moments d'un sommeil véritable; mais il n'est rien moins que sûr que ce soit là un fait général, faute, par des observations très prolongées en aquarium, d'avoir pu constater avec certitude l'existence de pareils états.

Plus générale paraît être l'existence du sommeil chez les Batraciens. La nuit, les tritons (2) sortent de l'eau, plus ou moins complètement, et s'endorment, les yeux clos, pendant toute la durée de l'obscurité; ils ne se réveillent même parfois qu'assez longtemps après le lever du jour (6 ou 7 heures du matin, au mois de mai : PIERON 7, p. 327). En aquarium, le Triton palmé se tient parfois collé contre les parois de verre; il faut d'assez fortes excitations : contacts ou chocs des parois, pour provoquer le réveil.

Je n'ai pas trouvé dans la littérature de données précises sur le sommeil chez les anoures. Mais j'ai fait quelques observations à cet égard sur la grenouille (*Rana temporaria* L.) et la rainette (*Hyla arborea* Cuv.) pendant plusieurs semaines.

La rainette, de mœurs nocturnes, s'est montrée toujours active pendant la nuit, restant immobile le jour. Mais, malgré cette immobilité, il y avait persistance de l'excitabilité visuelle, une réaction se

(1) A propos de la position de sommeil du *Synodontis*, qui ne paraît rien avoir de pathologique, on doit noter que certaines de ces espèces peuvent nager normalement sur le dos. D'autre part ALLIAUD et VLÈS ont constaté qu'en paralysant les poissons par électrocution passagère, ils provoquaient, chez des Motelles, Labres, Crénilabres, Gobies, une rotation de 180°, plaçant l'animal le ventre en l'air; mais, sitôt la rupture du courant, la position normale était reprise d'un coup de queue. Il faudrait donc un effort spécial, chez un certain nombre de poissons du moins, pour rester dans l'attitude habituelle, le dos en l'air, qui ne représenterait pas la position d'équilibre.

(2) *Triton palmatus* Schn., *Tr. alpestris* Laur., etc.

produisant à l'approche du doigt. Pourtant j'ai pu noter quelquefois, à des heures variables, entre 8 heures du matin et 5 heures du soir (au mois de mai), l'absence de réaction aux stimuli visuels, et le retard de la réaction aux excitations tactiles, avec reprise de l'activité donnant toutes les apparences d'un véritable réveil. Mais l'œil restait généralement découvert, sauf dans deux cas où la paupière inférieure remontée couvrait la moitié du globe de l'œil, sans masquer la pupille, les excitations ayant pour effet, en même temps que la reprise de l'activité, l'abaissement palpébral. Aux mêmes heures, d'un jour à l'autre, la rainette pouvait être endormie ou parfaitement éveillée, bien qu'immobile.

Chez la grenouille, l'observation des réactions est assez difficile, parce que les stimuli provoquent une immobilisation dans une attitude de guet. Cependant, j'ai pu noter l'existence d'un véritable sommeil chez *Rana temporaria* pendant la nuit, sauf quand elle était affamée. A 10 ou 11 heures du soir (en juin), elle dormait, presque toujours, la paupière inférieure parfois un peu relevée (1), et il en était de même au milieu de la nuit, et parfois le matin jusqu'à 7 et 8 heures, exceptionnellement jusqu'à 10 heures ou midi.

En résumé il y avait chez *Rana* un sommeil nocturne habituel et prolongé; chez *Hyla*, sommeil diurne bref et irrégulier.

Chez les Reptiles, le sommeil paraît absolument constant, et ne fait défaut, ni chez les Chéloniens, ni chez les Ophidiens, ni chez les Sauriens, ni chez les Crocodiliens : on peut facilement constater le sommeil chez des tortues, des serpents, des crocodiles; il en est de même pour les lézards, et j'ai fait quelques observations très concluantes à cet égard sur *Lacerta muralis* Dum. (2).

Les Reptiles aquatiques sortent en général le corps ou du moins la tête hors de l'eau pendant leur sommeil, tout comme les tritons, reposant sur quelque support ou se maintenant à la surface; cependant les tortues peuvent dormir dans l'eau, restant fort longtemps sans respirer, d'après des observations de LAFONT (sur *Chelonia caouana*); il existe des faits analogues, comme nous allons le voir, chez les mammifères marins.

(1) Le réflexe d'enfoncement de l'œil au contact était conservé dans le sommeil.

(2) Pendant le sommeil, le caméléon, d'après les observations de CHARLES MARTINS 2, « remplit d'air ses vastes poumons et tout son corps se gonfle outre mesure » (p. 153).

V

LE SOMMEIL CHEZ LES VERTÉBRÉS SUPÉRIEURS

C'est chez les oiseaux et les mammifères qu'on rencontre les états typiques de sommeil (1); les espèces à mœurs nocturnes, en effet, dorment le jour, recherchant des retraites obscures formant abri contre l'action sensorielle de la lumière et contre les surprises de leurs ennemis naturels; c'est ce que font les oiseaux nocturnes, les Nyctipithèques, les Lémuriens (BREHM), etc.

C'est chez les vertébrés supérieurs que la nécessité d'une intermittence dans l'activité sensori-motrice est nettement apparue (2); mais cette intermittence peut être plus ou moins complète, la diminution d'excitabilité sensorielle étant susceptible de degrés; et la durée de l'intermittence nécessaire paraît également fort variable.

En outre, le sommeil peut apparaître sans nécessité, lorsque les circonstances empêchent l'activité de l'animal: dans les espèces à mœurs diurnes, on peut voir dormir des individus en plein jour, en outre de leur sommeil nocturne (3). C'est le cas des animaux domestiques, comme le chien ou le chat, et de nombre d'animaux sauvages, lorsqu'ils sont enfermés dans des cages étroites où toute activité leur est interdite.

L'intensité des phénomènes caractéristiques du sommeil est loin d'être la même dans toutes les familles d'oiseaux et de mammifères.

Au point de vue du repos musculaire, tandis que, chez les Canidés, les Félidés, etc., le relâchement du tonus implique une position couchée, où l'équilibration n'est point nécessaire, les Lémuriens dorment suspendus, comme les Bradypes (paresseux), comme les Chéiroptères; les Équidés peuvent dormir debout, bien que ce ne soit pas la position habituelle du sommeil. Les oiseaux, même lorsqu'ils sont marcheurs, dorment posés ou perchés, et gardent même leur

(1) Selon MICHAELIS, le sommeil est un phénomène périodique propre à l'homme, aux mammifères et aux oiseaux (p. 22). Chez les amphibiens, les poissons, les invertébrés, il y aurait peut-être des alternances d'activité et de repos, mais pas de sommeil véritable.

(2) Cette nécessité est patente chez les mammifères et chez les oiseaux. Le dressage des faucons implique en effet une insomnie prolongée qu'on impose à ces oiseaux pour vaincre leur caractère farouche (CHENU et DES MURS).

(3) Inversement, la taupe, pour qui l'obscurité est continue et qui n'est donc pas soumise aux alternances nycthémerales, dort à intervalles rapprochés: il y aurait une courte période de sommeil toutes les trois heures.

équilibre sur une seule patte. Enfin les singes dorment accroupis, et, en certains cas, le sommeil dans cette position qui ne permet pas un repos musculaire complet se rencontre chez l'homme. C'est ainsi que s'endorment les Lolos sauvages de la Chine, d'après les observations de A. F. LEGENDRE (1).

En outre de cette activité musculaire statique, il peut persister parfois dans le sommeil une activité dynamique spontanée ; on a vu, d'après BREHM, dormir la baleine franche à la surface de l'eau, immobile, sauf quelques mouvements des nageoires pectorales ; pour l'hippopotame, on suppose qu'il peut dormir dans l'eau en se maintenant à la surface, puisque les narines émergent. Les phoques dorment généralement hors de l'eau. BREHM déclare qu'ils peuvent dormir à la surface ; mais PORTIER a constaté chez un jeune Phoque conservé en captivité de curieux mouvements permettant à l'animal de dormir au fond d'une eau peu profonde sans asphyxie : l'animal flottait, immobile, presque vertical, l'extrémité des membres postérieurs touchant le fond. « Toutes les deux minutes environ, dit l'auteur, on voyait ses côtes se soulever, sa poitrine se dilater progressivement, et l'animal se rapprochait peu à peu de la surface. Les narines étaient la première partie du corps qui venait affleurer à la surface de l'eau. A ce moment, le sphincter, qui les maintenait fermées, s'ouvrait largement, une expiration brusque se produisait, suivie coup sur coup de plusieurs inspirations et expirations successives. Puis, à la suite d'une inspiration plus profonde, le sphincter nasal se fermait, on voyait l'animal réduire le volume de son thorax en abaissant ses côtes, et il redescendait lentement au fond de sa baignoire ».

Dans ce cas, il existe, non seulement des mouvements spontanés (2) — c'est-à-dire non provoqués par des excitations extérieures, — mais encore des réactions à des excitations sensorielles : le mouvement expiratoire ne se produit que lorsque les narines émergent de l'eau.

Et, en effet, le repos sensoriel, l'inexcitabilité qu'on constate n'est pas absolue ; tout d'abord des excitations fortes peuvent provoquer le réveil et la force nécessaire de ces excitations varie considérablement suivant les espèces : le sommeil de certains animaux paraît

(1) Le Lolo, dit l'auteur, « contrairement à la généralité des peuples, ne s'étend pas pour dormir : il se drape dans sa pèlerine, s'accroupit sur le sol nu, sur une natte s'il est riche, et c'est ainsi qu'il repose ».

(2) On peut rappeler encore les mouvements spontanés interprétés comme étant en connexion avec des rêves, et qu'on a signalés chez un grand nombre d'oiseaux et de mammifères.

beaucoup plus léger que celui de quelques autres (1). Certains stimuli sont particulièrement efficaces à cet égard, en l'absence presque complète de l'excitabilité visuelle, à cause de la protection des paupières, les stimuli tactiles surtout; peut-être même y a-t-il un rapport entre le besoin de favoriser la sensibilité tactile dans le sommeil et l'attitude de certains oiseaux, comme le pigeon, qui gonflent, hérissent leurs plumes, et deviennent capables de recevoir les excitations à plus grande distance du corps. Mais, en dehors de ces réceptions sensorielles assurant le réveil, il en est qui provoquent simplement des mouvements, des réactions plus ou moins appropriées sans que le sommeil soit interrompu. Il n'y a donc pas cessation complète de l'adaptation sensori-motrice dans le sommeil, bien que le sommeil soit caractérisé par cette cessation quasi-complète.

Un hérisson endormi, par exemple, présente dans le sommeil des mouvements réflexes de défense lorsqu'il se produit un bruit trop faible pour le réveiller, comme j'ai pu le constater: il s'enroule, se met en boule, tandis qu'il dort, normalement, étendu.

On peut, chez le chien, noter aussi, dans le sommeil, bien des mouvements de défense, analogues à ceux qu'on a maintes fois signalés chez l'homme endormi.

C'est en effet surtout chez l'homme que le sommeil a attiré l'attention; c'est chez lui qu'il est le mieux connu, et la physiologie du sommeil devra se baser, pour la plus grande partie, sur des expériences relatives à l'homme. La nécessité du sommeil est connue chez lui depuis longtemps, aussi bien que la possibilité d'apparition d'un sommeil superflu susceptible de se produire dans des conditions de milieu monotones, lorsque l'activité physique ou mentale ne peut, pour une raison ou pour une autre, librement s'exercer.

On sait aussi qu'il existe une grande variabilité des exigences en matière de sommeil d'un individu à l'autre (2), et surtout d'un âge

(1) Le sommeil des rongeurs et des herbivores serait particulièrement léger, d'après CORNISH, qui se demande même si le peu de profondeur du sommeil des rongeurs ne serait pas la cause de la brièveté de leur vie. BIGELOW attribue la faible longévité moyenne des peuples sauvages à l'insécurité de leur sommeil, qui ne pourrait jamais devenir profond; et, pour lui, la protection du sommeil est une des principales fonctions de l'état social et un facteur essentiel du progrès.

(2) Il y a naturellement aussi des différences ethniques et des différences de climat; la sieste prolonge la durée totale de sommeil dans les régions chaudes sans qu'il y ait toujours diminution du sommeil nocturne. A Java, par exemple, d'après les observations que KOHLBRUGGE a communiquées à ZWAARDEMAKER, le sommeil chez indigènes et Européens dure de neuf heures et demie du soir à cinq heures du matin en moyenne, et de deux heures à quatre heures, soit dix heures en tout. Au point de vue de l'influence des conditions externes, ROWE n'a pas

à l'autre (1), le sommeil étant presque continu au début de la vie et diminuant progressivement jusqu'à un taux moyen de sept à huit heures par jour chez l'adulte normal.

La capacité de résistance au sommeil est aussi très variable chez les individus qui se trouvent amenés à l'éprouver ; d'une manière générale, l'insomnie absolue ne paraît pas pouvoir être poussée jusqu'à une semaine sans qu'il se produise des troubles mentaux, comme nous aurons occasion de le voir ; mais il existe des cas de fausse insomnie chez des individus qui se plaignent d'avoir perdu le sommeil parce qu'ils souffrent de ne plus jouir de périodes prolongées de sommeil profond, n'ayant que des états brefs et fréquents de somnolence, de sommeil léger.

Il existe en effet toute une série de degrés dans le sommeil, et l'intensité de cet état est susceptible d'être évaluée : on recherche, dans ce but, dans quelle mesure est diminuée l'excitabilité sensorielle, on recherche le seuil de la réaction, soit qu'on envisage comme caractéristique du seuil le premier mouvement provoqué, soit qu'on attende la reprise de l'activité, le réveil (2). L'élévation considérable du seuil au cours du sommeil peut ne pas être égale pour les diverses excitations possibles, elle est, en quelque sorte, élective. Mais, en faisant appel à des excitations banales, on peut avoir des résultats à peu près comparables, soit qu'on utilise des bruits provoqués par la chute de corps métalliques d'une hauteur croissante, soit qu'on emploie les excitations tactiles, en exerçant sur une surface donnée de la peau une pression d'intensité lentement progressive.

Or le degré — la profondeur — du sommeil varie notablement, dans des conditions comparables, d'un individu à l'autre (3) ; et, chez un individu donné, le sommeil peut exceptionnellement rester superficiel, en particulier dans des cas où fait défaut le sentiment de sécurité qui est si favorable à l'état hypnique. Mais, le fait le plus important, c'est qu'au cours d'une période de sommeil, la profon-

trouvé de corrélation entre la durée du sommeil et la pression barométrique, sauf pour les pressions extrêmement élevées, pendant lesquelles le sommeil est plus court.

(1) TANANOFF attribue au nouveau-né un sommeil continu avec sept interruptions, une période de veille égale à celle du sommeil dans l'enfance, et, chez le vieillard, une période égale à celle de l'adulte, mais avec moins de profondeur hypnique, trois interruptions nocturnes, et une courte sieste supplémentaire. Mais les différences individuelles sont considérables.

(2) Le rapport entre ces deux phénomènes est à peu près constant, d'après les expériences de SANTE DE SANCTIS et NEYROZ.

(3) Le sommeil serait particulièrement profond chez les Japonais, les Chinois, les Malais, d'après TEN KATE.

deur, l'intensité ne restepas constante; elle subit des variations qui paraissent assez régulières: elle augmente progressivement au cours des deux ou trois premières demi-heures (1), passe alors par un maximum, et diminue, avec des oscillations, jusqu'au réveil, pour un sommeil régulier de sept à huit heures (KOLSCHÜTTER, MICHELSON). Certains individus présentent, une heure environ avant le réveil, un second maximum (2) plus ou moins élevé (MÖNNINGHOF ET PIESBERGEN, SANTE DE SANCTIS ET NEYROZ, LAMBRANZI, CZERNY 1.)

Après une période prolongée d'insomnie, la profondeur du sommeil est accrue beaucoup plus que sa durée. Il se peut qu'il y ait normalement une adaptation entre la longueur habituelle de la période de sommeil et l'intensité de cet état. En tout cas, chez l'homme, la durée habituelle du sommeil, bien qu'elle s'allonge un peu l'hiver et diminue au contraire l'été, est assez peu variable et ne dépend pas directement de la succession du jour et de la nuit. Au contraire, chez certains vertébrés supérieurs, il paraît y avoir une connexion étroite entre la longueur de la période de sommeil et la durée d'obscurité nocturne: c'est ainsi que les oiseaux s'endorment généralement à la tombée de la nuit, peu après le coucher du soleil, et se réveillent lorsque le jour commence à poindre (3); par temps sombre ou par temps clair, le moment du réveil change beaucoup, la marge dépassant deux heures d'après les observations de THURY sur les hirondelles. Et la dépendance du sommeil par rapport à l'obscurité est telle qu'on a vu les oiseaux s'endormir pendant une éclipse durable du soleil (DUREAU DE LA HALLE; LÉCUYER), comme l'a rappelé MILNE EDWARDS. Les mammifères dorment aussi bien davantage

(1) Le début du sommeil, l'endormissement, est une phase fort intéressante. E. TRÖMNER 7 y a consacré une étude dans laquelle il cherche à analyser le sentiment objectif de fatigue qui caractérise le besoin de sommeil; il note la pesanteur des jambes, la sensation de tension des yeux, la sécheresse des muqueuses, la chaleur du corps, puis la paralysie des membres, le retard des processus psychiques, l'incapacité de diriger sa pensée, et la sensation de légèreté de la tête. Cette période est l'objet d'une amnésie rétrograde.

(2) RÖMER note que le raccourcissement du sommeil matinal est de peu d'importance chez les individus n'ayant de maximum de profondeur que le soir, tandis que chez ceux qui ont leur sommeil profond le matin, la capacité de travail est nettement diminuée.

(3) Il y aurait cependant, d'après DUREAU DE LA HALLE, des différences considérables suivant les espèces. En mai, juin, le pinson s'éveillerait de une heure à une heure et demie du matin, la fauvette à tête noire et la caille de deux heures à trois heures, le merle noir de trois heures et demie à quatre heures, et le rossignol des murailles de trois heures à trois heures et demie; enfin le moineau, très paresseux, comme la mésange charbonnière, de cinq heures à cinq heures et demie seulement.

l'hiver que l'été, comme l'a vu GIBBONS (4). Cela semble indiquer l'existence d'un sommeil superflu, c'est à dire tel qu'il pourrait faire défaut sans inconvénient, prolongeant le sommeil nécessaire, dont le minimum strictement indispensable est évidemment difficile à déterminer, à cause de la compensation probable des diminutions de durée par des augmentations de profondeur.

Mais l'unité du sommeil, — qu'il constitue une période de repos nécessaire, ou qu'il apparaisse comme un repos de luxe dû à une influence directe du milieu extérieur défavorable à l'activité, comme c'est le cas, justement, pour la nuit et l'obscurité en général chez les oiseaux diurnes, — est faite pour inciter davantage à en rapprocher les états d'immobilité avec moindre excitabilité qu'on constate chez des invertébrés, bien que ces états paraissent relever d'une action directe du milieu et qu'ils puissent faire défaut sans inconvénients physiologiques graves, mais non sans entraîner peut-être une diminution du taux normal d'activité. On pourrait admettre alors, dans ces états, une période très courte de repos efficace, énormément prolongée par l'influence directe des conditions de milieu.

VI

LE SOMMEIL SAISONNIER

Un grand nombre d'animaux présentent à certaines époques de l'année une torpeur, un engourdissement prolongé pendant des semaines ou des mois, et qui, par suite d'une immobilité et d'une inexcitabilité plus ou moins complète, offre les apparences du sommeil et en porte, généralement, le nom : il s'agit là du sommeil saisonnier, hivernal ou estival, qu'on appelle encore un état léthargique.

Sous l'influence de la sécheresse, l'escargot présente une léthargie de cet ordre particulièrement longue en hiver, comme nous l'avons

(4) Cet auteur attribue à l'éléphant quatre heures de sommeil, en moyenne (entre dix heures à onze heures du soir et deux à trois heures du matin). Le réveil aurait lieu aussi à deux ou trois heures du matin pour les tigres, lions et panthères.

Les animaux domestiques, vaches et chevaux, dorment environ cinq heures au mois de juin, dans nos contrées, d'après les observations que j'ai pu faire (de dix heures du soir à trois heures du matin environ). Mais, dans les longues nuits d'hiver, le sommeil dure bien plus longtemps. Il ne paraît jamais être très profond.

déjà signalé (1). Mais ce facteur ne paraît pas intervenir dans la plupart des cas.

L'hivernage d'un très grand nombre d'insectes, soit à l'état parfait, soit à l'état larvaire, implique une immobilité et un engourdissement apparent qu'on envisage comme des manifestations d'un état de sommeil.

ARNOLD PICTET a observé les conditions d'apparition de ce sommeil chez les chenilles. Il a noté que la torpeur survenait à une certaine date, et cela indépendamment des conditions de milieu : même placées dans des chambres closes et chauffées, pourvues d'une nourriture abondante, des chenilles de *Lasiocampa quercus* se plongèrent dans leur léthargie à peu près en même temps que leurs congénères en liberté.

La date d'apparition du sommeil paraît d'ailleurs déterminée par l'âge de la larve, car des larves d'*Abraxas grossulariata*, qui s'endorment deux mois après leur éclosion, le font encore, très hâtivement, quand cette éclosion s'est trouvée avancée d'un mois : le sommeil survient dès le début de septembre, au lieu de se présenter en octobre.

Mais cette indépendance relative du début du sommeil vis-à-vis des circonstances extérieures, qui provient sans doute d'une persistance rythmique héréditaire, comme il paraît s'en manifester parfois chez les végétaux d'après les observations de SEMON, ne doit pas faire négliger l'action sous-jacente des facteurs externes : en effet, les chenilles qui s'endorment en chambres chauffées ne tardent pas à se réveiller, à reprendre leur activité, et à évoluer jusqu'à la nymphose, cependant que toutes les chenilles de même espèce sont encore engourdies au même stade larvaire. Par compensation, d'ailleurs, la nymphose durera beaucoup plus longtemps, et l'éclosion du papillon, loin d'être en avance, se trouvera retardée.

Quoiqu'il en soit, la chaleur et la nourriture abondante empêchent, sinon l'ébauche, du moins l'accomplissement normal de la période de sommeil hivernal.

Mais le facteur essentiel réside-t-il dans la température ou dans la présence ou l'absence des aliments convenables ?

Un fait remarquable, c'est que les chenilles qui vivent sur des arbres à feuilles persistantes, sur des Conifères, comme la proces-

(1) GIARD (1894) a attribué à l'anhydrobiose le sommeil estival, ainsi que le sommeil hivernal de l'escargot qui, par temps humide, peut être rencontré sur la neige. Le sommeil estival de *Helix aperta*, qui se produit même en Suisse, est attribué par LANG à une persistance héréditaire, cet escargot ayant eu à résister à la sécheresse de l'été dans le sud de l'Italie, d'où il aurait gagné la Suisse.

sionnaire du pin (*Cnethocampa pityocampa*), continuent l'hiver à dévorer les aiguilles des arbres par des températures de plusieurs degrés au-dessous de zéro.

De même certaines araignées s'engourdissent l'hiver. D'autres, comme celles qui vivent justement dans les nids des processionnaires où elles s'y gobergent à leur gré, restent éveillées. Cela tend à faire croire que c'est la présence ou l'absence de nourriture qui entraîne la continuation de l'activité ou l'apparition de la torpeur ; mais il ne suffit pas de priver des chenilles quelconques de nourriture pour provoquer le sommeil hivernal : les processionnaires du pin, ainsi inanitiées, se consomment en vains efforts de recherche et meurent purement et simplement (1). Et, d'autre part la température a bien une influence, car un peu de chaleur suffit pour provoquer le réveil : seulement le sommeil reprend si les chenilles ne trouvent pas les feuilles dont elles se nourrissent ; cela peut se répéter à plusieurs reprises.

Ainsi chaleur et froid, présence et absence d'aliments, jouent également un rôle, mais sans qu'aucun de ces facteurs puisse être considéré comme une cause susceptible de provoquer directement à lui seul le phénomène.

Chez les papillons adultes qui hivernent, le froid ne paraît pas non plus nécessaire pour entraîner l'engourdissement, puisque celui-ci peut apparaître dans un milieu assez chaud : on a cité le cas d'un vanesse venu en novembre dans une maison, qui s'endormit fixé au mur et y resta sans bouger — bien que la maison fût chauffée, — jusqu'en février.

En revanche, chez les vertébrés inférieurs, chez les Batraciens et les Reptiles, la léthargie hivernale paraît dépendre exclusivement du froid (2). Les grenouilles vont s'enfouir dans la vase, au fond des mares quand la température s'abaisse au-dessous de zéro dans nos pays. Dans les régions chaudes, à Cuba, par exemple, le même fait se produit pour des températures beaucoup moins basses (vers $+ 10$ degrés).

Les serpents s'engourdissent aussi sous l'influence du froid, à des températures très variables suivant le climat auquel ils sont

(1) En revanche, ARNOLD PICTET a réussi à provoquer le sommeil en boîtes d'élevage chez des chenilles de *Phalera bucephala* privées de nourriture, alors qu'en liberté ces chenilles ne présentent pas de torpeur hivernale ; mais peut-être cette torpeur avait-elle été un phénomène habituel chez des ancêtres de l'espèce actuelle.

(2) Cependant HANAU admet, en outre, également une adaptation héréditaire, un certain état de déplétion, et une influence de la périodicité saisonnière.

adaptés : aux Philippines, l'engourdissement apparaît déjà quand la température descend au-dessous de $+ 20$ degrés à $+ 18$ degrés.

La torpeur hibernale des serpents paraît bien profonde ; celle des batraciens est plus douteuse et pourrait se réduire à une simple immobilité, du moins pour des températures supérieures à 0 degré : l'inexcitabilité sensorielle ferait défaut d'après G. A. BOULENGER 2 (p. 46) qui note que ces animaux, qui paraissent endormis, remuent cependant dès qu'on les touche.

Plus incontestable et mieux observé est le sommeil hibernale d'un assez grand nombre de mammifères, aucun cas n'étant connu chez les oiseaux : un grand nombre de rongeurs hibernent, comme le Hamster, parmi les Muridés, comme les Myoxidés (Loir, Léroty, Muscardin), comme la Marmotte et le *Spermophile* parmi les *Sciuridés* ; il y a aussi des Insectivores comme le Hérisson, et presque tous les Chéiroptères des régions tempérées qui s'engourdissent pendant l'hiver. Enfin on a signalé une léthargie incomplète chez l'ours (BARKOW) et le blaireau commun.

Dans tous ces cas de sommeil hibernale, le froid paraît bien jouer un certain rôle, mais il ne semble constituer un facteur, ni nécessaire, ni suffisant : en effet, la marmotte, par exemple, peut s'endormir au début de l'hiver, dans des locaux chauffés ; en revanche un excès de froid provoque le réveil, comme l'ont noté PEMBREY et WHITE, chez le Loir, et HORWATH 1 chez le *Spermophile* ; et le refroidissement — non excessif — en plein été n'a jamais provoqué l'engourdissement de ce rongeur.

L'absence de nourriture ne peut être directement invoquée, comme pour les insectes, car le sommeil apparaît chez des rongeurs qui font des provisions d'hiver, insuffisantes il est vrai, mais s'endorment à côté d'elles. Cependant ALBINI a bien noté que, dans les mêmes conditions de température, une marmotte à jeun se refroidissait et entraînait en léthargie, tandis qu'une autre, bien nourrie, restait éveillée et gardait son niveau thermique.

Il paraît bien y avoir une tendance périodique, un rythme peut-être héréditaire (1), mais qui n'est en tout cas pas invincible, car on peut fort bien soustraire un hibernant à son sommeil, et le garder en activité pendant la saison froide : « Les hibernants domestiques, dit RAPHAEL DUBOIS 6, perdent l'habitude d'hiverner, même aux températures où ils ont coutume de le faire à l'état naturel » (p. 22).

(1) La périodicité serait absolument générale pour tous les phénomènes organiques chez l'animal, d'après J. NOÉ, qui a constaté que la résistance à l'inanition était environ trois fois plus grande l'hiver que l'été.

Un facteur qui paraît jouer un rôle important, c'est l'accumulation, dans l'organisme, de réserves de graisse.

A. FOREL ¹ a cité le cas de deux loirs qu'on lui avait donnés en hiver, très maigres et affamés, et qui, moins soucieux de dormir que de manger, se nourrissent copieusement, s'engraissent jusqu'à l'été, et s'engourdissent alors, à contretemps, dans leur torpeur saisonnière. MANGILI avait déjà observé chez un loir également un phénomène analogue (1).

En revanche, c'est à l'absence de nourriture que l'on doit rapporter le pseudo-sommeil hibernale chez l'ours (BREHM, p. 18;) et, chose curieuse, il en serait de même parfois chez l'homme. VOLKOV a décrit la pratique du couchage, de la « *liojka* » chez les paysans russes de districts où la famine n'est point rare. Lorsqu'un chef de famille s'aperçoit à la fin de l'automne que la provision de blé ne permettra pas de gagner la prochaine récolte, toute la famille s'étend sur l'immense poêle qui sert de lit, et s'abandonne au sommeil de façon à peu près continue; les réveils, très brefs, sont utilisés pour la satisfaction des besoins naturels et la prise de quelque nourriture.

LUMHOLTZ, en parlant des nègres australiens du Queensland austral, qui l'accompagnaient dans une exploration, dit qu'« ils s'allongèrent auprès du feu et passèrent le temps à dormir, ce qui leur est habituel dans la saison des pluies où ils souffrent de la faim. »

Chez les Fuégiens, misérables habitants de terres méridionales proches du cercle polaire, aux longues nuits d'hiver, où ils dorment plus de douze heures, quand les ressources alimentaires font défaut, éventualité fréquente, il y a des jeûnes de plusieurs jours à endurer. Alors, selon HYADES et DENIKER, « ils trompent leur faim en dormant. » En revanche, dans les courtes nuits d'été, ils ne consacrent au sommeil que six à sept heures, « et encore, dans cette saison, quand il y a clair de lune, les femmes passent-elles souvent la nuit à la pêche et les hommes à la chasse » (p. 231).

Le raccourcissement du sommeil dans les longues journées de l'été et l'allongement pendant les nuits interminables de l'hiver, ne conduira-t-il pas à une veille estivale et à un sommeil hibernale chez les Eskimos vivant assez au nord du cercle polaire (2)? On verrait ainsi le sommeil quotidien se transformer en sommeil saisonnier, et cela

(1) Dans les régions chaudes, le loir pourrait même présenter un sommeil estival régulier.

(2) Au cercle polaire la nuit hivernale complète ne dure que 24 heures; un degré plus au nord, elle dépasse un mois, et deux degrés plus haut s'approche de 2 mois. Elle est de 3 mois à 73° 40' et de 4 à 78° 11'.

appuierait l'hypothèse qui a été émise, que l'hibernation était un instinct héréditaire acquis par les ancêtres des hibernants actuels au cours de leur vie dans les régions polaires.

Mais il n'en est pas ainsi : Si CRANTZ parle d'une différence dans la durée du sommeil l'été et l'hiver, cette différence (5 à 6 heures contre 8) reste bien minime.

Et bien des témoignages nous sont donnés d'une persistance de l'activité pendant la nuit hivernale : NELSON nous dit que les jeunes gens, dans les veillées, se moquent de ceux qui s'endorment. WHITNEY raconte qu'on va pêcher l'hiver à la clarté de la lune et même dans l'obscurité complète. FRANZ BOAS, déclare que l'hiver est utilisé, dans la terre de Baffin (qui est à cheval sur le cercle polaire), à des visites, pendant lesquelles on s'amuse, on compose des chants, on raconte des histoires, etc. Les exigences de la vie sociale s'opposent à la propension que peuvent avoir les individus au sommeil. Mais les peuplades moins denses des régions les plus septentrionales, moins bien connues, n'ont sans doute pas une activité sociale aussi complexe.

En tout cas les observations médicales de F. A. Cook signalent une période de 4 mois où la menstruation est arrêtée, où il ne se produit pas d'accouplements, et où le sommeil presque continu a tous les aspects du sommeil hibernal. D'après les remarques de plusieurs auteurs, ce sommeil ne se produirait que dans les années de famine, quand les ressources alimentaires feraient défaut, comme pour les Fuégiens, les Australiens et les paysans russes.

En tout cas, toutes ces formes de sommeil saisonnier ne peuvent se confondre avec l'hibernation des mammifères, qui implique, comme phénomène caractéristique, essentiel, la cessation de la fonction thermogénique assurant l'homéothermie : l'animal devient un poikilotherme, se refroidissant avec le milieu jusqu'à une certaine limite au-dessous de laquelle la thermogénèse reprend : par une température extérieure inférieure à 15 degrés, dans nos régions, l'hibernant devient poikilotherme; aux environ de zéro, il se réchauffe et reprend l'homéothermie. Au-dessous de — 5 degrés, vaincu par le froid, il meurt, gardant une plus grande fragilité au froid que les poikilothermes qui se réveillent après l'engourdissement, même parfois après congélation.

L'hibernant possède un mécanisme de réchauffement qui fonctionne quand la cloche d'alarme de l'abaissement thermique à un taux proche de la valeur mortelle, a réveillé ses centres thermogéniques. Il échappe d'ailleurs plus facilement au refroidissement dangereux en s'enfermant dans des tanières bien closes, à faible

dépéridition, de manière à réduire au minimum l'émission de chaleur (DUTTO) et en restant dans une atmosphère confinée, où le confinement n'est pas, comme l'ont cru RÖMER et SCHINZ, l'essentiel, mais la température relativement élevée.

Et, malgré l'opinion inverse de R. et A. MONTI, si la torpeur cérébrale ne dépend pas directement de la température extérieure, elle est conditionnée par le refroidissement interne. Ce n'est pas le réveil de l'activité cérébrale qui occasionne le réchauffement, mais, comme l'ont montré les observations de RAPHAEL DUBOIS 6 c'est le réchauffement — hépatique d'abord — qui entraîne la reprise des fonctions du cerveau et de l'activité (1).

En dehors du sommeil hibernant, il peut aussi se présenter, surtout dans les régions tropicales, un sommeil estival régulier et non accidentel comme pour les loirs de Forel.

L'échidné d'Australie, un grand nombre de reptiles, des crocodiles, des serpents etc., s'engourdissent pendant la saison la plus chaude, le facteur principal en jeu paraissant être, dans ce cas, la sécheresse qui accompagne généralement les grandes chaleurs; il y aurait là un cas de ce que GIARD a appelé l'« anhydrobiose », et qui pourrait se rapprocher de la vie ralentie d'organismes inférieurs, comme les Tardigrades, soumis à une dessiccation passagère. C'est l'anhydrobiose qui régit la torpeur de l'escargot et l'inactivité des Littorines des hauts niveaux, soumises à la dessiccation dans l'intervalle des marées de vive eau (2).

Chez un insectivore de Madagascar, le Tanrec, il se produirait aussi un sommeil léthargique dans la saison sèche, avec réveil au moment des pluies; mais le fait a été mis en doute (BROWN-SÉQUARD); il ne serait pas constant et n'apparaîtrait qu'occasionnellement.

Voilà toute une série de faits de sommeil saisonnier. Quels sont les rapports de ce sommeil avec le sommeil quotidien?

Dans le sommeil des Eskimos, il est évident qu'il ne s'agit que

(1) SAJO a noté le cas d'un coléoptère s'enfonçant en terre de mai à octobre dans nos régions, l'*Entomoscelis adonidis* (cité par CLAPARÈDE 3, p. 306).

(2) CLAUDE BERNARD 2 déjà avait attribué à l'anhydrobiose le sommeil saisonnier dû au froid même, le sommeil hibernant : l'action du froid périphérique consisterait à provoquer un balancement des humeurs remplissant en excès la cavité viscérale, d'où anhydrobiose des tissus, et ralentissement des processus vitaux. De fait, dans l'hibernation de la marmotte, R. DUBOIS 6 a noté la diminution d'eau, mais générale, dans le sang et les tissus, et due sans doute à l'insuffisante récupération de l'eau évaporée, bien que cette évaporation, surtout en milieu clos, fût énormément ralentie.

d'une prolongation du sommeil normal, avec réveils répétés; il en est de même pour les paysans russes, pour les ours.

Dans le cas des marmottes, RÖMER et SCHINZ, RAPHAEL DUBOIS **6** ont noté que le sommeil saisonnier commence par une prolongation, de jour en jour, du sommeil quotidien qui devient bientôt à peu près continu, avec, de temps à autre, de brefs réveils dont l'animal profite pour faire ses besoins et prendre un peu de nourriture dans ses réserves alimentaires.

Un rapprochement pourrait donc paraître légitime entre ces deux sommeils, et permettre d'accueillir l'hypothèse séduisante de BRUNELLI **1**. Cet auteur admet que le sommeil est apparu sous l'influence de l'immobilité et de la monotonie du milieu chez les animaux qui, pour se protéger contre le froid, se cachent dans des abris où ils accumulent des provisions (1).

Le sommeil naîtrait comme, chez des animaux diurnes, sous l'influence de l'inactivité et de l'absence d'excitation qu'entraîne l'obscurité de la nuit; mais il se produirait là sous l'influence d'une nuit très prolongée, telle que la nuit hivernale dans les régions polaires.

Certains animaux émigrent, et beaucoup d'oiseaux en particulier, à qui cela est particulièrement facile; d'autres hibernent en se cachant, et c'est chez ceux-là que le sommeil saisonnier pourra se manifester: le Hamster, par exemple, peut présenter une torpeur hivernale qu'on ne rencontre pas chez le Lemming, très voisin, mais qui émigre.

On pourrait généraliser cette manière de voir aux insectes, comme aux mammifères qui ne font point d'approvisionnements: lorsque la nourriture fait défaut et que l'animal renonce à la recherche de la nourriture, qui est le principe de son activité, il demeure immobile dans son abri où il n'est pas soumis à des excitations sensorielles renouvelées: cette absence des excitations extérieures que le déplacement de l'animal pourrait susciter, et des excitations internes que fournit habituellement l'activité musculaire, entraîne une dépression des mécanismes sensori-moteurs, un état de sommeil.

La torpeur, qui permet à l'animal de vivre jusqu'au retour de la saison propre à lui assurer des aliments, serait dès lors un résultat

(1) Le fait de l'accumulation des provisions lui paraît essentiel; aussi admet-il que les ancêtres des chauves-souris procédaient à des approvisionnements et que cela a permis l'apparition du sommeil hibernant, qui a persisté ensuite par hérédité (BRUNELLI **3**), mais cette partie de l'hypothèse n'est peut-être pas nécessaire.

heureux de l'absence de nourriture, puisqu'elle réduit les dépenses, économise les réserves, et prolonge l'existence (1), mais en tout cas on ne peut admettre qu'elle constitue un moyen d'atteindre un but prédéterminé.

Il ne faut pas voir de finalité dans cette léthargie saisonnière; et d'ailleurs, en son absence, les animaux peuvent fort bien passer l'hiver, soit grâce à des réserves suffisantes — réserves qui n'empêchent pas le sommeil hibernant de maints rongeurs et le favoriseraient même selon BRUNELLI, — soit grâce à des migrations, soit grâce à un régime alimentaire susceptible d'être satisfait, même en hiver, comme pour la processionnaire du pin.

Seulement, tous les faits de sommeil saisonnier ne paraissent pas susceptibles de rentrer dans une catégorie unique; ils sont certainement hétérogènes. L'engourdissement des serpents, vertébrés poikilothermes, peut être dû à l'action directe du froid extérieur sur les fonctions nerveuses (2), et de fait l'accentuation d'un abaissement thermique, qui provoque le réveil de la marmotte menacée de mort, ne fait que rendre plus complète et plus profonde la torpeur de la vipère. C'est à cet engourdissement qu'échapperait la grenouille rousse, enfoncée dans la vase, au fond des mares, où la respiration cutanée lui permet de survivre, et où, immobile, elle peut ne présenter qu'un sommeil léger, dont elle se réveille facilement (3). Le sommeil estival pourrait être souvent la conséquence directe d'une anhydrobiose rendant plus difficile le fonctionnement des centres nerveux. Ainsi c'est dans un certain nombre de cas seulement que le sommeil saisonnier se rattacherait à ce sommeil superflu dont nous avons cité maints exemples; de fait, il ne répond jamais à une nécessité interne inéluctable, et dépend des circonstances; car, privés de leur torpeur hibernale, les animaux n'en souffrent point, lorsqu'on se charge de les chauffer et de les nourrir.

(1) Chez le mammifère hibernant, c'est moins la torpeur qui est surprenante que la suppression du mécanisme homéothermique, qui permet une vie parcimonieuse, en entraînant l'engourdissement des fonctions cérébrales et assure ainsi l'économie considérable due à l'immobilité. Mais il faut que l'hibernant ait un organisme moins fragile que celui des autres mammifères, qui meurent quand leur température s'abaisse à 15°.

(2) A l'appui d'une différence qu'il crut profonde entre le sommeil hibernant des poikilothermes et des homéothermes, O. ROSSI 2 a signalé ce fait que les phénomènes de régénération médullaire ne sont que peu ralentis dans l'hibernation des homéothermes comme le loir, tandis qu'ils sont extrêmement retardés chez la couleuvre en torpeur.

(3) Quand une couche de glace recouvre les mares, les grenouilles s'agitent et nagent, peut-être, selon BOULENGER 2 parce que l'oxygène au bout de quelque temps peut faire défaut; danger assez grand dans des mares peu profondes.

Il y aurait là un fait présentant une certaine analogie avec le sommeil nocturne des oiseaux, qui dépend de l'obscurité et qui peut s'allonger ou se raccourcir dans d'énormes proportions sans inconvénient selon la durée relative du jour et de la nuit, le sommeil, comme repos nécessaire, ne constituant qu'une faible part de la période totale de sommeil.

Néanmoins nous ne pouvons certes identifier le sommeil des hibernants vrais, celui de la marmotte par exemple, avec le sommeil quotidien. Nous verrons que les facteurs, tout en paraissant analogues, ne sont pas les mêmes, à cause de l'interruption du mécanisme thermogénique chez l'hibernant, d'où résulte un refroidissement qui s'oppose à l'activité fonctionnelle des centres nerveux supérieurs, et entraîne en réalité alors une torpeur voisine de celle des poikilothermes, bien que ceux-ci ne s'engourdissent que pour des températures plus basses.

VII

L'ÉVOLUTION DES ÉTATS DE SOMMEIL

Cette sommaire revue biologique des phénomènes de sommeil que nous offre la série des organismes nous permet d'affirmer que le sommeil, entendu au sens d'une suppression à peu près complète de l'adaptation sensori-motrice de l'être avec son milieu, n'est pas une nécessité absolument générale : des oscillations de l'activité sensori-motrice se produisent presque toujours, mais la phase de diminution ne diffère pas assez dans certains cas de l'autre phase, à caractère positif, pour être assimilée à une période de sommeil.

Le prétendu sommeil des végétaux n'offre que des analogies toutes superficielles avec les états hypniques étudiés chez les animaux supérieurs. Chez un grand nombre d'invertébrés, il est impossible de mettre en évidence des phénomènes de sommeil; peut-être s'en produit-il qu'on n'a pas été en mesure de constater, lorsque ces phénomènes surviennent irrégulièrement et durent peu de temps, comme ce serait le cas pour les Planaires de PEARL. À côté de cela, il peut y avoir des périodes d'immobilité tenant directement aux conditions de milieu, et ne présentant aucun caractère de nécessité interne.

Il est difficile, au sujet de ces périodes, de préciser les cas que l'on est en droit d'intégrer dans la catégorie du sommeil : des exemples particulièrement délicats à interpréter se rencontrent

chez les Insectes, qui, avec les Céphalopodes, nous offrent des cas de sommeil incontestables. Pour les papillons, pour des orthoptères comme le *Dixippus*, la suspension de l'activité sensori-motrice qu'implique la période de repos hypnique peut se confondre avec une immobilité régie directement par les conditions de milieu; et cela conduit à admettre un sommeil superflu, en quelque sorte, apparaissant, soit à l'obscurité, soit à la lumière, et prolongeant démesurément un sommeil qui constituerait une phase nécessaire de moindre activité.

Il en serait de même chez les vertébrés inférieurs, comme les poissons, où le sommeil vrai ne paraît pas une nécessité générale et où l'on trouve des apparences de sommeil à périodicité régulière à peu près exclusivement chez les espèces à mœurs diurnes.

Chez les vertébrés supérieurs eux-mêmes, oiseaux et mammifères, le sommeil peut s'allonger ou se raccourcir sous l'influence de la prolongation ou de l'abréviation des périodes d'obscurité au cours du rythme nycthémeral (1), et la saison d'obscurité polaire entraîne chez les hommes qui vivent dans les régions septentrionales ou méridionales un sommeil beaucoup plus long.

Le sommeil saisonnier peut être envisagé comme une forme de cette portion superflue du sommeil, du moins dans un certain nombre des cas rangés dans la catégorie assez hétérogène qu'on classe sous ce nom. Et de fait, on peut priver assez facilement un organisme de son sommeil saisonnier sans aucun inconvénient dans des conditions de milieu convenables, tandis que le sommeil quotidien ne peut être en aucun cas indéfiniment raccourci : il exige dans le cours d'une année par exemple (2) une durée minima, répartie à des intervalles pas trop éloignés, et sans laquelle la continuation de la vie est impossible.

En dehors des alternances nycthémerales, le sommeil apparaît cependant; la taupe dort un certain temps, toutes les trois heures environ.

D'une façon générale, l'apparition et le développement des périodes de sommeil, et surtout du sommeil nécessaire qui se

(1) Plusieurs auteurs, frappés de la coïncidence du sommeil et de la nuit, ont étroitement rattaché ces deux termes; nous aurons occasion ultérieurement d'envisager les théories « biologiques » de GORTER et de BONSERVIZI à côté de celle de CLAPARÈDE.

(2) En effet la répartition du sommeil ne doit pas se faire de façon absolument nécessaire sur chaque période de 24 heures, la période de sommeil pourrait ne prendre place que toutes les 36 heures, toutes les 48 heures, peut-être même moins souvent encore, en durant davantage.

montre relativement indépendant des conditions du milieu extérieur, paraissent en rapport étroit avec la complication et le perfectionnement des phénomènes sensori-moteurs (1).

C'est chez les animaux doués des organes des sens les plus différenciés, comme les insectes, les céphalopodes, les vertébrés, et chez qui, parallèlement, les formes d'activité deviennent plus complexes, chez qui l'adaptation aux circonstances devient plus souple, mais aussi plus difficile, que les phases de repos sensori-moteur se manifestent nettement et atteignent une durée et une profondeur de plus en plus considérables. Plus la fonction devient difficile, plus les suspensions, les repos suffisamment complets lui deviennent nécessaires. La résistance à l'insomnie, qu'impose un fonctionnement continu, paraît être minima chez l'homme, comme nous le verrons.

(1) Sous une forme incorrecte, car elle implique une notion métaphysique invérifiable, FICK déclare que le sommeil n'est pas nécessaire chez les animaux privés de conscience. NEUMANN exprime l'idée de façon plus physiologique, en disant que le sommeil est d'autant moins indispensable que la moelle prédomine sur le cerveau, et les réflexes sur les mouvements volontaires, bien qu'il éprouve le besoin d'accoler le mot de « conscients » aux mouvements volontaires.

PREMIÈRE PARTIE

LES CONCOMITANTS PHYSIOLOGIQUES DU SOMMEIL

CHAPITRE PREMIER

LES PHÉNOMÈNES CIRCULATOIRES

Lorsqu'on veut rechercher les facteurs et le mécanisme de production d'un phénomène, il est bien évident qu'il est nécessaire, tout d'abord, de connaître, dans la plus large mesure qu'il est possible, la nature de ce phénomène.

Il nous faut donc déterminer ce qui caractérise, au point de vue physiologique, le sommeil normal, quels en sont les concomitants. Cela a d'autant plus d'importance qu'on a fréquemment cherché dans ces concomitants des données relatives au mécanisme du sommeil et à ses causes, comme nous aurons occasion de le constater en exposant les théories du sommeil.

Nous allons envisager successivement, sans nous demander si elles sont provoquées par l'état de sommeil ou si elles le provoquent, les variations qu'on peut constater dans les divers phénomènes circulatoires, respiratoires, sécrétoires, sensitivo-moteurs, etc., en l'état actuel de nos connaissances, et nous comparerons ces données à celles qui nous sont fournies relativement aux états voisins du sommeil quotidien et qu'on a souvent tendance à identifier avec lui.

Traitant d'abord des phénomènes circulatoires, nous passerons en revue *l'activité cardiaque, les phénomènes vaso-moteurs, et la pression artérielle.*

I

L'ACTIVITÉ CARDIAQUE

C'est un fait maintes fois constaté et universellement admis que la diminution de fréquence des battements cardiaques pendant le sommeil, chez les animaux et chez l'homme. GALIEN (1) l'avait déjà remarqué, et BOERHAVE le signale.

Chez l'homme, on admet, en général, que le nombre des pulsations à la minute est diminué d'une dizaine d'unités (CH. FÉRÉ 2). Chez le jeune enfant, BOUCHUT trouve une diminution plus considérable, de 15 à 20 pulsations : entre 15 jours et 6 mois, le pouls passerait de 140 dans la veille à 121 dans le sommeil ; entre 6 mois et 2 ans, de 128 à 112.

Chez le nouveau-né de 1 à 10 jours, on trouve, d'après dix mesures de P. BALARD, une réduction d'une douzaine de pulsations (144,2 dans la veille et 132,4 dans le sommeil).

Chez un enfant de 10 ans, FRANÇOIS FRANCK, d'après des documents inédits communiqués à TOURNAY, aurait noté une réduction proportionnelle d'un cinquième. Les chiffres anciens de HAMBERGER indiquent une réduction moindre chez un enfant de 11 ans (le pouls passant de 90 à 80) et chez un enfant de 8 ans (réduction de 100 à 89 pulsations).

Mais il y a lieu de se demander dans quelle mesure la diminution de fréquence des battements cardiaques relève directement du sommeil.

On sait en effet que cette fréquence est fonction de l'activité musculaire et de l'activité intellectuelle : dans le repos, il y a diminution relative de la fréquence du pouls, et, dès lors, on ne doit comparer l'état de sommeil qu'à un état de repos.

D'autre part, chez l'homme, le sommeil implique, de façon à peu près constante, une position horizontale ; or il se manifeste une influence notable de la position sur la fréquence du pouls, qui est plus grande chez l'homme debout que chez l'homme assis, chez l'homme assis que chez l'homme couché : d'une position à l'autre le pouls s'abaisse de 79 à 70 et de 70 à 67 pulsations par minute, d'après GUY, soit, entre les positions extrêmes, une différence de plus d'un septième, chez les sujets mâles (100 déterminations) et de 89

(1) « *Motus arteriarum venarumque... fit fortior, lentior, æquabilior* » (III, p. 277).

à 82 et de 82 à 80, soit une différence maxima d'un dixième, chez les femmes (50 déterminations). En outre la différence serait plus grande lorsque le pouls serait plus rapide.

La différence moyenne, chez 50 soldats, entre les positions droite et couchée, a été trouvée par SCHAPIR, de 14 pulsations, avec chiffres extrêmes de 2 et de 34, et POTAIN a donné une différence moyenne de 15 unités (6 déterminations).

J'ai, personnellement, obtenu une valeur presque identique de 16 pulsations de différence, comme moyenne de 18 déterminations, indiquant 77,8 pulsations chez le sujet debout, 65,3 chez le sujet assis et 61,2 chez le sujet couché. La réduction de fréquence dépasserait un cinquième.

On peut noter que la différence entre la position assise et la position couchée est assez minime; il suffirait d'ailleurs d'élever le bras jusqu'à la position horizontale pour obtenir un ralentissement du pouls, d'après MAREY 1, cet effet étant attribué par cet auteur à l'élévation de pression, mais pouvant être masqué par une accélération du pouls corrélative à l'effort musculaire nécessité par le maintien du bras.

Il est en tout cas nécessaire, pour déterminer l'influence possible du sommeil, de ne comparer la fréquence du pouls chez le sujet endormi qu'à celle qui peut être mesurée chez le sujet couché et au repos.

Enfin, il y a lieu de tenir compte de la variation nycthémérale régulière de la fréquence des battements cardiaques.

COLOMBO a signalé, chez un individu, des variations énormes, allant jusqu'à 46 pulsations (de 44 à 90), avec maxima après les repas, vers 2 heures de l'après-midi et entre 9 heures et 11 heures du soir, et dépression nocturne. VASCHIDE 1 signale les mêmes maxima, à 2 heures (81) et 9 heures du soir (79), avec minimum à 3 heures du matin (64); BINET et COURTIER, d'après des déterminations faites sur Courtier, notent aussi un minimum à 3 heures du matin (82,5) avec maxima de 1 h. 1/2 à 3 heures de l'après-midi (105-108) et à 9 heures du soir (97,5), mais avec un troisième maximum à 10 heures du matin (90-105).

VON BAERENSPRUNG, dont les chiffres ont été rapportés par PROMPT, trouve ses maxima à midi (105,6; 101) et à 9 heures du soir, et son minimum vers minuit (75,5; 71,3).

Faisant également quelques recherches sur le comportement du pouls au cours d'une journée, j'ai retrouvé les maxima consécutifs aux repas, à 2 heures (90) et 10 heures du soir (76), avec minimum vers 5 heures du matin.

Le taux moyen du pouls diurne serait supérieur d'environ un quart au taux nocturne, d'après ED. SMITH.

Le rythme nyctéméral du pouls, avec croissance du matin jusque vers 2 heures de l'après-midi, décroissance faible et lente, ascension vers 9 heures à 11 heures du soir, diminution rapide jusque vers 3 à 5 heures du matin particulièrement rapide de 1 heure à 3 heures, d'après RUMMO et FERRANNINI et ascension consécutive, paraît assez constant chez des sujets prenant leurs repas vers midi et 7 heures et demie du soir et se couchant vers minuit, jusque vers 7 ou 8 heures du matin.

Dans la décroissance nocturne, il y a évidemment une accentuation lorsque le pouls est compté dans la position horizontale, et non plus dans la station verticale.

Seulement on peut se demander s'il n'y a pas en outre une influence propre du sommeil comme il paraît y en avoir une de la phase de digestion qui suit les repas. Mais, à cet égard, COLOMBO a constaté, chez un sujet ne prenant pas ses repas aux heures habituelles et restant éveillé la nuit, que le pouls continuait, aux mêmes heures, à présenter des accélérations ou des ralentissements. Le rythme nyctéméral paraît garder son indépendance dans ce cas, et cela montre que les repas ni le sommeil n'engendrent *directement* l'accélération ou le ralentissement constaté sur les courbes de fréquence.

D'ailleurs, on a noté depuis longtemps (ED. SMITH) que le minimum du pouls ne coïncidait pas avec le maximum de profondeur du sommeil, qui tombe environ 2 heures après le début du sommeil; le minimum du pouls a lieu entre 1 heure et 5 heures du matin, en général vers 3 heures.

L'influence du sommeil n'apparaît donc pas si claire ni si simple qu'on le dit généralement. En fait, chez un sujet dormant dans la journée, les battements cardiaques sont beaucoup plus fréquents que chez un sujet couché, mais veillant, dans le milieu de la nuit. Et, si l'on compte les battements cardiaques avant, pendant et après une phase de sommeil, en un court espace de temps, et dans une position constante, on ne note pas d'influence bien appréciable de l'état hypnique; il y a bien, en général, il est vrai, au moment même du réveil, une accélération passagère du pouls (1), mais la fréquence retombe souvent, chez le sujet au repos et immobile, au-dessous même du taux du sommeil.

(1) BRODMANN 2 considère que le réveil produit normalement un ralentissement du pouls, et qu'il n'y a accélération que dans le cas de réveil émotif.

POTAIN note chez un sujet, au réveil, 62 pulsations, puis, un quart d'heure après, 60.

Voici, à titre d'exemple, deux de mes observations à cet égard : Pendant le sommeil, à 5 heures du matin, je compte 72 pulsations chez un sujet, au réveil 76, et, cinq minutes après, 70. Dans un autre cas, je note successivement, dans le sommeil, 72 pulsations, 76 et 84; au réveil, 75 et 72.

Le sommeil est donc compatible avec une assez grande fréquence des battements cardiaques — des accélérations pouvant se produire sous l'influence de phénomènes cérébraux sans interrompre le sommeil — et inversement on rencontre parfois, dans la veille, une fréquence très diminuée de ces battements.

On ne doit nullement, comme le fait par exemple MARIE DE MANACÉINE 2 (p. 15), opposer la fréquence du pouls d'un sujet éveillé, actif et debout, à 7 heures du soir, avec celle du sujet endormi et couché, à minuit, pour montrer l'influence du sommeil. En réalité, cette influence, si elle tend à accentuer la descente nocturne de la courbe de fréquence, se ramène à celle du repos musculaire et cérébral dans la position horizontale qu'entraîne le sommeil, mais qui n'implique point nécessairement le sommeil.

Nous aurons fréquemment à revenir sur cette considération, pour montrer que, quand on oppose un sujet éveillé à un sujet endormi, on n'oppose point le sommeil à la veille, exclusivement, mais tout un complexe de circonstances à un autre complexe très différent; et lorsqu'on fait la part des divers éléments de ces complexes, on constate que, dans bien des cas, celle qui doit revenir au sommeil est bien minime.

La diminution de fréquence des battements cardiaques s'accompagne, dans le sommeil, d'une plus grande lenteur de contraction, le cœur projetant des ondes que POTAIN qualifie de « plus volumineuses » parce qu'elles se traduisent à l'inscription sphygmographique par un ressaut moins brusque, à sommet plus arrondi, avec diminution de l'ampleur du ressaut secondaire (dicrotisme) provoqué par le choc en retour du sang au moment où la diastole entraîne la fermeture des valvules; ce sont là des conséquences de la moindre brusquerie de la systole et de la diastole, le cœur se laissant plus lentement et plus complètement distendre par le sang qu'il chasse ensuite par un resserrement plus progressif (1).

(1) PACHON 4 (p. 1148) a signalé que l'onde dicrote du pouls était d'autant moins accentuée que la vitesse de décontraction du cœur était moins grande, c'est-à-dire que le cœur était plus ralenti. Mais il faut naturellement supposer

Les phénomènes ne sont naturellement pas plus caractéristiques du sommeil que les variations de fréquence; ils sont caractéristiques de la position horizontale et du repos nocturne; et des inscriptions cardiographiques prises dans le sommeil diurne ne m'ont pas donné de diminution de la force des systoles.

Plus complexe paraît être le mécanisme du fait, constaté par PATRIZI², que, dans le sommeil, la vitesse de propagation de l'onde pulsatile est sensiblement diminuée. De fait, cet auteur a mesuré, chez un enfant de 13 ans atteint de brèche crânienne, le retard du pouls volumétrique des pieds sur le pouls cérébral; il a trouvé que, dans la journée — sans dire si le sujet était couché, ce qui paraît probable — ce retard, sur un parcours artériel d'un peu plus d'un mètre (1 m. 04 d'après des mesures sur le cadavre), était de 0^{sec} 16; la nuit, pendant le sommeil, le retard était de 0^{sec} 18 à 0^{sec} 20; en moyenne la vitesse de propagation se montrait égale à 6 m. 50 par seconde dans la veille, à 5 m. 77 dans le sommeil.

Mais, là encore, l'opposition du jour et de la nuit complique celle de la veille et du sommeil.

FRANÇOIS FRANCK aurait également constaté (d'après des documents inédits communiqués à TOURNAY) l'augmentation du retard du pouls artériel sur le cœur, en même temps que la disparition du dirotisme.

Ainsi l'onde sanguine est ralentie dans le sommeil, et probablement aussi l'ondée sanguine, la vitesse du transport matériel du sang, qui dépend de l'intensité et de la brusquerie de la systole cardiaque d'une part, et d'autre part de la facilité d'écoulement, c'est-à-dire de la vaso-dilatation, se trouvant réduite.

Mais, en ce qui concerne l'onde pulsatile, elle dépend de nombreux facteurs (MAREY²). Toutes choses égales d'ailleurs, elle est proportionnelle à la force élastique (1) et à l'épaisseur des parois du tube où elle se propage, et inversement proportionnelle à la densité du liquide et au diamètre du tube (2).

que la tension artérielle reste constante, ou tout au moins qu'il n'y a pas de phénomène de vaso-dilatation susceptible d'accentuer le dirotisme.

(1) La force élastique est l'inverse de l'extensibilité, et se mesure comme une résistance à un effort de traction.

(2) La formule de Moens, $V = c \sqrt{\frac{g \cdot E \cdot a}{s \cdot d}}$, exprime ces diverses proportionalités, c étant une constante, g l'intensité de la pesanteur, a l'épaisseur des parois, d le diamètre du tube, et s la densité. Une série de recherches inédites m'ont permis de constater qu'il était nécessaire d'introduire, avec un exposant, au dénominateur, la viscosité, à côté de la densité.

De ces facteurs, il en est deux qui peuvent varier physiologiquement, c'est l'élasticité des parois et leur épaisseur, l'élasticité augmentant quand l'épaisseur diminue, mais plus vite, si la pression croît dans le système artériel, et inversement. En fait, l'abaissement de pression diminue la vitesse de propagation, par suite d'une diminution notable de la force élastique (MAREY 2).

En général cette diminution de vitesse est compensée par la brusquerie plus grande de la projection systolique du sang dans l'aorte, facilitée justement par l'abaissement de pression vasculaire, étant donné que la vitesse initiale de l'onde dépend justement de cette brusquerie de projection. Mais, quand la force des battements cardiaques diminue, quand la systole est plus paresseuse, comme dans le repos nocturne du sujet couché et endormi, cette vitesse initiale étant diminuée, le retard du pouls artériel s'augmente d'autant plus qu'il y a en général abaissement de la tension-vasculaire, comme nous le verrons, et par conséquent en outre ralentissement dans la propagation de l'onde pulsatile.

Dans un cas de sommeil diurne, où l'intensité de la systole — d'après le tracé cardiographique — n'était pas modifiée, je n'ai pas trouvé de variation dans le retard du pouls radial sur le pouls cardiaque ($0^{\text{sec}}23$ dans les deux cas). Il est donc fort probable que c'est bien dans la moindre brusquerie de la systole que réside la cause principale de la moindre vitesse du pouls dans le sommeil.

II

LA DISTRIBUTION DU SANG DANS LE SYSTÈME CIRCULATOIRE, LES PHÉNOMÈNES VASO-MOTEURS

C'est une des recherches les plus fréquemment poursuivies, relativement à la physiologie du sommeil, que celle des variations provoquées par cet état dans la quantité de sang des diverses régions somatiques, que celle des phénomènes vaso-moteurs hypniques. La principale raison en est que de nombreuses théories du sommeil se sont appuyées sur l'existence d'une anémie ou au contraire d'une congestion du cerveau pour expliquer la cessation plus ou moins complète du fonctionnement de cet organe. Les théories étaient contradictoires, et nous allons voir que les données expérimentales ne laissent pas de se contredire aussi parfois dans une certaine mesure.

Nous laissons de côté naturellement tous les travaux dont les

auteurs se sont contentés de supposer que les choses devaient se passer de telle ou telle façon d'après des indices plus ou moins vagues, comme la contraction de la pupille (GUBLER, DROUIN, LANGLET), généralement interprétée comme une preuve de congestion, ou l'état de la circulation rétinienne, la contraction des vaisseaux ayant été constatée par HUGHLINGS JACKSON **1** au moment de l'endormissement, et la dilatation au réveil, chez une enfant.

Nous laissons également de côté les observations relatives au sommeil chloroformique ou morphinique, comme celles, partout citées, de DURHAM, de HAMMOND **4**, de BINZ **2**, concluant à l'anémie : nous reviendrons sur ces auteurs à propos des théories vasomotrices du sommeil.

Enfin bien des observations ont un caractère insuffisamment précis pour qu'on puisse y accorder grande créance.

C'est ainsi que l'on a signalé, dans le sommeil, la dépression des fontanelles (1) chez les enfants (HAMMOND **4**, VIERORDT;) ou, chez des individus atteints de fracture de la base du crâne, la diminution ou la cessation de l'écoulement, par les oreilles, du liquide céphalo-rachidien (HILTON, DE MANACÉINE **2**, p. 45), tous phénomènes qui indiqueraient, en accord avec les observations des auteurs précités sur les narcoses, une vaso-constriction cérébrale (2).

La pâleur plus grande de l'écorce pendant le sommeil, a été notée chez de jeunes chiens trépanés par TARCHANOFF, et chez un certain nombre d'individus atteints de brèche crânienne, les observations les plus anciennes étant, d'après SERGUEYEFF (II, p. 931), celles de BOISSIER DE SAUVAGES et d'un autre praticien, à Montpellier, dans le cours du XVIII^e siècle, et celles d'AMON, au cours de la guerre américaine de Sécession, auxquelles s'ajoutent celles de BLUMENTHAL.

Moins encore que ces observations, on ne peut admettre, en ce qui concerne l'état de la circulation cérébrale, le raisonnement qui se fonde sur la constatation d'une vaso-dilatation périphérique, pour en déduire une vaso-constriction cérébrale ; ce raisonnement implique un antagonisme nécessaire entre la circulation cutanée et la circulation intra-crânienne ; or, cet antagonisme apparaît bien en fait

(1) Ce fait a été nié par KENNEDY après une longue et minutieuse enquête.

(2) On peut signaler, à titre de curiosité, les observations d'A. BIANCHI sur la phonendoscopie cérébrale, avec délimitation, par frottement, de la région de la cavité crânienne occupée par les lobes antérieurs du cerveau : l'espace interlobaire serait très marqué au réveil dans la zone frontale, il augmenterait, resterait stable, puis diminuerait le soir, avec minimum dans le sommeil et augmentation dès avant le réveil. Les variations seraient l'indice de variations inverses du volume cérébral. Mais une telle méthode laisse place à une trop grande imprécision.

pendant le travail intellectuel, pendant l'effort mental, où la vaso-constriction périphérique, très constante (1), accompagne une vaso-dilatation cérébrale qu'ont mise hors de doute les expériences pléthysmographiques effectuées par Mosso sur des sujets atteints de brèches crâniennes, et répétées avec un même succès, en dehors de l'échec de CAVAZZANI 1, par MORSELLI et BORDONI-UFFREDUZZI et par BINET et SOLIER ; mais, bien que Mosso 1 ait cru à une époque que la circulation cérébrale se trouvait étroitement dépendante de la circulation périphérique, l'autonomie de la première a été pleinement démontrée par de très nombreux faits : c'est avec le grand réservoir abdominal que se fait la compensation des afflux ou des reflux sanguins des régions périphériques, comme l'ont montré DASTRE et MORAT, et en général, aussi de la région cérébrale (2) ; c'est pourquoi, dans ces régions et dans le cerveau, il peut y avoir simultanément vaso-constriction ou vaso-dilatation.

Seule l'expérience pléthysmographique directe est dès lors susceptible de déterminer s'il se produit dans le sommeil anémie ou hyperémie cérébrale relative, et, d'une façon générale, d'établir les variations dans la distribution du sang qu'entraîne le sommeil.

Les principales recherches à cet égard sont celles de Mosso 4, de BRODMANN 2, de SHEPARD 2-3, de RUMMO et FERRANNINI et de CZERNY 2 (3).

Mosso, chez ses deux sujets, et en particulier chez Bertino, constaté, dès le début du sommeil un abaissement de la courbe pléthysmographique cérébrale, décelant la vaso-constriction, avec une vaso-dilatation de l'avant-bras, qui, pour Mosso, devait commander, par attraction du sang vers la périphérie, la décongestion du cerveau. Au réveil, c'était l'inverse, il y avait vaso-constriction périphérique et accroissement du pouls cérébral. Dans le sommeil, d'ailleurs, les excitations — incorporées ou non à un rêve du sujet — produisaient une ascension passagère de la courbe volumétrique du cerveau, indiquant un afflux du sang momentanément plus considérable.

La question pourrait paraître définitivement tranchée par ces

(1) Cf. L'HERMINIER ; V. PACHON et F. L'HERMINIER ; BINET et COURTIER, I, p. 146-167 et II ; MAC DOUGALL ; J.-R. ANGELL et H.-B. THOMSON ; HUGO HIRSCH ; GLEY (p. 74-83). On trouvera, dans l'ouvrage de Gley, la reproduction des principaux tracés, très démonstratifs de L'Herminier et Pachon (Fig. 8-12, p. 79-81).

(2) Cf. WERTHEIMER 2 ; FRANÇOIS FRANCK et PITRES ; CH. RICHET 8.

(3) Nous laissons de côté quelques auteurs dont les affirmations concernant le moindre afflux hypnique du sang dans le cerveau sont insuffisamment justifiées, comme WEIR MITCHELL, SAWYER, BURCKHARDT, etc.

expériences très nettes; il n'en est rien cependant, car ces résultats sont loin d'avoir été unanimement confirmés, bien que Mosso **8** lui-même ait obtenu des résultats identiques par une autre méthode, méthode ingénieuse, applicable à un individu quelconque, qu'il suffisait de faire coucher en équilibre sur une balance spéciale — la balance de Mosso — pour noter, grâce à la rupture de l'équilibre, les afflux du sang pouvant se produire dans la région inférieure ou dans la région supérieure du corps, comprenant la région céphalique; le sommeil entraînait une diminution de poids de la région supérieure, et le réveil une augmentation; les excitations dans le sommeil suffisaient pour faire pencher la balance du côté de la tête.

Mais CZERNY **2**, chez un enfant de vingt mois atteint de brèche crânienne, comme les sujets des premières expériences de Mosso, constata une élévation de la courbe du pouls cérébral (avec exagération de l'amplitude pulsatile) dans le sommeil et une diminution au réveil; l'hyperémie du cerveau se serait accentuée au début du sommeil jusqu'à faire coïncider son maximum avec le maximum de profondeur du sommeil.

Il y a là contradiction absolue avec les résultats de Mosso. Cette même contradiction se retrouve quand on s'adresse aux expériences de SHEPARD **2-3**, qui, chez deux adultes, signale aussi un accroissement marqué du volume cérébral dans le sommeil, s'accroissant avec la profondeur; et, loin de se montrer passivement subie à la suite de modifications inverses de la périphérie, cette hyperémie est parallèle à celle que SHEPARD constate dans les membres.

Enfin il y aurait bien parfois vaso-constriction cérébrale, inconstante et passagère au début du sommeil, mais cette même vaso-constriction — parallèle encore à la vaso-constriction périphérique — se rencontrerait toujours au moment du réveil et sous l'influence des excitations qui le provoquent.

BRODMANN **2**, qui étudia un sujet de 47 ans, trépané, se trouve d'accord avec Shepard : employant le sphygmomanomètre de Mosso pour le bras, et le pléthysmographe à air pour le cerveau, il constata dans l'assoupissement une légère tendance à la vaso-dilatation périphérique — conformément aux résultats de LEHMANN — et une augmentation relative du volume cérébral : le début du sommeil est nettement marqué par une vaso-dilatation cérébrale — sans la vaso-constriction passagère parfois notée par SHEPARD — accompagnée en général par une vaso-dilatation périphérique; et, pendant tout le cours du sommeil la masse sanguine du cerveau reste plus grande que dans la veille, tandis qu'en revanche, au réveil, il se produit

une forte vaso-constriction, brusque et en général passagère, mais sans que la vaso-dilatation consécutive se montre aussi intense que durant le sommeil; à la périphérie, il se produit une oscillation — vaso-constriction légère suivie de vaso-dilatation — qui laisse le volume des membres sensiblement identique.

Tout ceci concerne le réveil spontané, normal; mais, lorsque le réveil provoque une émotion chez le sujet, on constate une vaso-dilatation générale très intense — à la fois brachiale et cérébrale — avec bientôt une vaso-constriction cérébrale extrêmement forte.

RUMMO et FERRANNINI, qui observèrent deux sujets, jeunes gens de 24 et 12 ans, distinguèrent, dans le sommeil, plusieurs périodes : il y aurait d'abord une vaso-constriction cérébrale (de 10 heures du soir à 1 heure du matin), avec légère vaso-dilatation périphérique, puis hyperémie généralisée, suivie bientôt d'ischémie uniquement périphérique (de 1 heure à 3 heures du matin); enfin la vaso-constriction cérébrale reprendrait jusqu'au spasme, peu avant le réveil (de 3 heures à 6 heures du matin), tandis que l'état périphérique se montrerait très inconstant (avec vaso-dilatation ou au contraire accentuation de la constriction); ensuite on aurait à nouveau de l'hyperémie cérébrale, quelques instants après le réveil.

Enfin Mosso **10** lui-même constata, en certains cas, un afflux de sang au cerveau dans le début du sommeil, contredisant ses propres résultats!

En somme, reprenant la question tout récemment, et dégagant les résultats des recherches, ERNST WEBER conclut que, dans le travail intellectuel, il y a augmentation de la quantité de sang dans le cerveau et les organes abdominaux, avec diminution dans les membres et le tronc; et, dans le sommeil, augmentation dans les membres et le tronc, et dans le cerveau, avec diminution au contraire dans les organes abdominaux.

Mais ces conclusions établissent le phénomène le plus fréquemment constaté; du fait des contradictions entre les observateurs, on peut conclure que le sommeil n'est pas directement et nécessairement lié à un état déterminé de distribution du sang dans les diverses régions somatiques.

La vaso-dilatation périphérique paraît évidemment très générale; elle entraîne quelques conséquences, telles que la diminution apparente du nombre des globules sanguins dans les capillaires, tandis que, dans le travail intellectuel, la vaso-constriction provoque une augmentation apparente de ce nombre; ce sont des faits que j'ai pu constater dans l'un et l'autre cas, mais sur lesquels il est inutile d'insister car ils ne constituent qu'une conséquence de l'afflux ou

du retrait du plasma dans les capillaires, où les globules se trouvent davantage retenus et sont donc, suivant le cas, plus ou moins nombreux par unité de volume du plasma. Une autre conséquence de cette vaso-dilatation combinée au ralentissement circulatoire est la prédisposition à l'œdème — si l'on admet le mot « œdème » pour des phénomènes de gonflement et de stase relative — appréciée par DEVAUX **2** d'après la persistance des empreintes cutanées : cette persistance passerait, en moyenne, de 2 minutes et demie à 4 minutes et demie sous l'influence du sommeil. Le gonflement des paupières, accompagnant la turgescence de la face. (Mosso **8**), la tendance aux érections, l'exaspération du prurit sont des phénomènes secondaires liés à la stagnation relative d'une grande quantité de sang dans les capillaires.

Quelques questions accessoires ont encore été posées à propos des phénomènes vaso-moteurs dans le sommeil.

On a déclaré par exemple que les ondulations pléthysmographiques à longue période disparaissaient chez les individus endormis (LEHMANN); ces ondulations, très généralement appelées « ondes de Traube-Hering » alors que ce terme devrait être réservé aux ondulations, ou mieux à certaines ondulations d'origine respiratoire, ont été notées dans les courbes pléthysmographiques du cerveau au cours du sommeil par BRODMANN **2** et par SHEPARD **2-3** qui les considère comme particulièrement nettes dans le sommeil calme et profond, peut-être parce qu'elles ne se trouvent pas alors masquées par des perturbations variées.

HOWELL, qui a étudié la pléthysmographie périphérique, considère même comme caractéristiques du sommeil des ondulations de cet ordre, mais à très longue période, oscillant entre les extrêmes d'une demi-heure au minimum et d'une heure et demie au maximum.

Enfin les ondulations respiratoires s'accroîtraient également dans le sommeil, s'effaçant sous l'influence des excitations (SHEPARD); mais ce sont là des phénomènes qui paraissent dépendre des variations de la respiration, les ondes, qui donnent une ascension expiratoire et une chute inspiratoire (L. FRÉDÉRICQ **1**, SALATHÉ, RAGOSIN et MENDELSONN, BINET et SOLLIER) avec un certain décalage pouvant parfois rendre difficile la synchronisation (2), diminuant

(1) Une idée analogue sur le rythme vaso-moteur caractéristique du sommeil a été émise par VASCHIDE **10** et VURPAS.

(2) L'augmentation volumétrique dans l'expiration tient à ce que l'aspiration thoracique dans la phase inspiratoire ayant attiré le sang veineux et diminué la quantité de sang périphérique, l'expiration rétablit l'état initial. Mais l'ins-

quand la respiration s'accélère, tandis qu'une accentuation accompagne au contraire le ralentissement respiratoire (BRODMANN 2).

En ce qui concerne le temps de réaction vaso-motrice — intervalle qui sépare les excitations sensorielles des réactions de constriction périphérique ou de dilatation cérébrale, — RUMMO et FERRANNINI ont noté qu'il augmentait beaucoup dans le sommeil jusque vers 3 heures du matin et diminuait ensuite notablement (1). PATRIZI 1 a repris cette question, chez un sujet à brèche crânienne, également, trouvant, pour le temps de réaction vaso-motrice cérébrale, une durée de 5^{sec}4 dans le sommeil, mais ne réussissant pas à le mesurer dans la veille à cause de perturbations perpétuelles. Pour le bras et la jambe, les faits ne seraient pas du tout les mêmes, le temps de réaction vaso-motrice s'allongeant beaucoup dans le sommeil pour le membre supérieur, et au contraire se raccourcissant un peu pour le membre inférieur :

	Veille	Sommeil
	—	—
Bras	3 ^{sec} 06 (64 observations)	5 ^{sec} 39 (60 obs.)
Jambes	4 ^{sec} 68 (33 observations)	4 ^{sec} 27 (33 obs.)

A. Mosso 5 a noté également pour le bras un ralentissement du réflexe vaso-constricteur, d'environ une demi-seconde.

Telles sont les principales données actuellement connues sur les phénomènes vaso-moteurs dans le sommeil; mais on peut se demander ce qu'ils ont d'essentiellement lié à cet état physiologique.

Les comparaisons s'effectuent, pour ces phénomènes, chez des individus couchés, généralement, en sorte que, dans ce cas, la question de l'attitude ne joue pas de rôle et peut être négligée (2).

piration, chez le chien et chez l'homme, entraîne une accélération cardiaque qui élève la pression artérielle, ce qui peut masquer le phénomène mécanique de Traube-Hering et entraîner même des oscillations inverses (WERTHEIMER 3, SIVEN); en dehors de cette accélération, il y a au contraire baisse de pression artérielle inspiratoire, accentuant l'onde de Traube-Hering. L'effet accélérateur de l'inspiration, capable de masquer le Traube-Hering, ne se produit plus quand il y a effort inspiratoire (BARR, WILLIAMS), car cet effort entraîne une excitation des nerfs inhibiteurs du cœur (WERTHEIMER et MEYER), et par conséquent un ralentissement, pouvant aller parfois jusqu'à l'arrêt cardiaque.

(1) FANO 1 avait déjà signalé un plus grand retard des réflexes vasculaires dans le sommeil, en même temps qu'une intensité plus grande; mais les faits ne furent pas vérifiés par MARAGLIANO et LUSONA.

(2) Chez le sujet debout, les inclinaisons de la tête provoquent une congestion cérébrale avec augmentation d'amplitude du pouls, mais qui est combattue par

Il reste, dans la plupart des cas, que l'état de sommeil est étudié la nuit et que le sujet se trouve dans des conditions de repos musculaire et mental qui permettent de mieux noter les ondulations rythmiques des vaso-moteurs, en l'absence — non pas complète, mais relative — des perturbations en apparence spontanées, qui, dans la veille, affectent incessamment ce réactif extrêmement sensible de l'activité motrice et mentale.

Et, d'autre part, nous l'avons déjà signalé, le sommeil n'est pas lié à une distribution bien déterminée du sang dans l'organisme; l'état de veille peut exister avec une distribution qui paraît, pour la circulation périphérique et la circulation cérébrale, sensiblement la même que dans le sommeil, et inversement.

HOWELL, qui croit la vaso-dilatation périphérique suffisamment essentielle pour expliquer à elle seule l'état de sommeil — nous y reviendrons en examinant sa théorie, — a publié des graphiques de ses deux principales expériences où le sujet, convenablement installé avec la main et une partie de l'avant-bras dans un pléthysmographe à eau, s'endormait et se réveillait au cours de l'expérience durant de une heure à six heures du matin environ. Or, on note, avant le sommeil, une dilatation très notable qui continue ensuite sans que le début du sommeil soit marqué par une variation particulière de la courbe pléthysmographique; et la vaso-constriction débute avant le réveil pour se continuer ensuite : on aurait des faits très analogues en l'absence même de sommeil, aux mêmes heures de la nuit, à l'intensité et à la régularité près, difficiles à obtenir chez un sujet éveillé, qui ne se soumet pas volontiers plusieurs heures de suite au repos et à l'immobilité. Aussi ne faut-il pas s'étonner que RUMMO ET FERRANNINI n'aient pas trouvé exactement la succession de leurs trois phases du sommeil lorsque le sujet restait à veiller la nuit; notons seulement qu'ils n'ont pas

une vaso constriction active (FRANÇOIS FRANCK ET BRISSAUD, BINET ET SOLLIER, SCIAMANNA); dans la position couchée, il y a vaso-constriction et diminution d'amplitude du pouls cérébral (SCIAMANNA). D'une façon générale, l'influence de la pesanteur chez l'homme est toujours compensée par des réactions vasculaires : une vaso-constriction abdominale en particulier, empêche, dans la position droite, le sang d'affluer dans la masse viscérale et d'anémier le cerveau. Mais, chez les mammifères qui se tiennent sur leurs quatre pattes, le mécanisme abdominal ne jouant pas, la position droite entraîne, comme l'a montré LÉONARD HILL, une anémie cérébrale rapidement mortelle, à moins qu'un bandage stricteur empêche la distension de l'abdomen par le sang et remplace le réflexe vasculaire absent. Chez le singe, à moins de paralysie des vaso-moteurs, le réflexe compensateur empêche le remplissage hydrostatique de la cavité abdominale.

plus retrouvé ces phénomènes lorsque le sujet dormait dans la journée au lieu de dormir la nuit, et qu'ils ont constaté alors que le réveil n'entraînait aucune modification, que tout restait identique chez le sujet éveillé à ce qu'il était pendant le sommeil. Cela nous montre bien que les divers phénomènes qui constituent sans doute des conséquences indirectes, plus ou moins éloignées, de l'état de sommeil, ne sont pas nécessairement étroitement liés à cet état.

III

LA PRESSION ARTÉRIELLE

L'étude du comportement de la pression artérielle ne peut apporter rien d'absolument nouveau, puisque cette pression est une résultante des deux facteurs précédemment examinés, l'activité cardiaque et les phénomènes vaso-moteurs ; mais, en ce qui concerne ces derniers, on ne les connaît que localement, tandis que la pression dépend de variations dilatatrices et constrictrices généralisées. L'étude de la pression peut donc apporter quelques données sur les facteurs mêmes dont elle dépend.

La mesure de la pression, à part une observation directe de TARCHANOFF sur des chiens, s'effectue sur l'homme par les méthodes indirectes de contrepression devenues classiques ; parfois les variations de la pression sont induites de variations dans les tracés de pouls volumétrique : l'induction est généralement possible en suivant les règles données par PACHON ⁴ sur la variation respective du volume général de l'organe et de la hauteur de l'onde pulsatile, qui renseignent sur l'origine du changement de pression (la diminution du pouls indiquant une augmentation de pression par vaso-contriction quand il y a diminution volumétrique, et par accroissement d'activité cardiaque quand il y a augmentation volumétrique, et inversement pour l'augmentation du pouls indiquant des diminutions de pression, d'origine vaso-dilatatrice, quand il y a augmentation volumétrique, et d'origine cardiaque quand il y a diminution). La pression ainsi envisagée est la pression dite constante, celle qui se mesure pendant la diastole, dans l'intervalle de deux battements cardiaques ; à chaque systole il se produit naturellement une variation positive de la pression, de même qu'il y a accélération de l'ondée sanguine, cette pression variable, mesurée par la différence des pressions diastolique et systolique, dépendant directement du volume de l'ondée sanguine et de la force de contraction projetante,

tandis que la pression constante dépend aussi du volume de la masse de sang projetée et surtout du nombre d'ondées projetées dans l'unité de temps, en outre, naturellement, de la résistance apportée dans les artères et les capillaires au parcours de ces ondées.

Quand la pression augmente par suite d'une variation dans l'activité cardiaque, c'est essentiellement le fait de l'accélération des battements qui entraîne une diminution plus ou moins grande, mais inévitable, du débit à chaque battement, c'est-à-dire une diminution de la pression variable; inversement le ralentissement entraîne une augmentation de ce débit à chaque ondée, et par conséquent de la pression variable; ces variations inverses de la pression variable et de la pression constante ne sont pas absolument nécessaires, parce que la force de projection systolique peut intervenir. Mais les règles de PACHON qui consacrent le pouls à forte tension et le pouls à faible tension restent valables parce que, pour une même pression variable, la hauteur de l'onde pulsatile dans l'artère est d'autant plus grande que la distension préalable des parois est moindre, c'est-à-dire que la pression est plus basse; c'est là un phénomène manométrique, et qui doit nous rappeler que la hauteur de l'onde pulsatile ne permet pas de déterminer avec certitude la valeur, même relative, de la pression variable.

Voyons maintenant ce que l'on constate dans le sommeil.

Nous avons tout d'abord à faire la part de ce qui peut être du à la position chez l'homme. La diminution du nombre des battements chez les sujets passant de la position debout à la position assise ou couchée, permettrait de prévoir une diminution de la pression, et, de fait, on constate fréquemment une telle diminution (1); mais ce n'est point là un fait constant parce qu'il se produit une sorte de régulation de la pression par suite d'une intervention de phénomènes vaso-moteurs actifs, en sorte que les changements de position peuvent entraîner des variations quelconques, avec augmentation parfois en position horizontale et diminution en position verticale; et, dans le cas où la nouvelle position est gardée assez longtemps, on peut voir succéder, à une augmentation passagère, une diminution durable, ou réciproquement.

BINET et VASCHIDE ont noté que la pression était plus grande dans la situation verticale, FRIEDMANN, ZYBULSKI, SCHAPIR, la trouvent

(1) En l'absence de toute variation physiologique, l'influence de la pesanteur ferait varier la pression en plus pour la partie supérieure du corps et en moins pour la partie inférieure pour le sujet couché, ce qui est conforme aux lois de la pesanteur (recherches de HILL 1, BLUMBERG, VON WAGNER 1, CAVAZZANI 2, sur le chien, et de POTAIN).

plus élevée dans la situation horizontale ; POTAIN a constaté des variations en tous sens (1). HILL, BARNARD et SOLTAU indiquent que la position horizontale tend à uniformiser les valeurs de la pression dans les différentes artères, chez l'homme, sans que le changement de position ait d'effets absolus bien marqués.

L'influence de la position ne paraît donc avoir rien de très constant et dès lors ne peut expliquer les variations qu'on constatera chez le sujet couché et endormi.

Dans le sommeil, J. TARCHANOFF, mesurant directement la pression chez de très jeunes chiens, susceptibles de dormir, même opérés, a constaté que le sommeil s'accompagnait d'une baisse de pression de 20 à 50 millimètres.

Et, chez l'homme, la baisse de pression dans le sommeil a été très généralement constatée par KORNFELD ; par VON WAGNER 2, qui, mesurant la pression artériolaire avec le tonomètre de Gaertner, note au réveil une augmentation de pression de 20 à 30 millimètres (2) ; par L. HILL 3, qui, avec le sphygmomètre de Hill-Barnard, trouve au début du sommeil une chute de 2 à 5 millimètres en une heure et demie (de 105 à 103-100 millimètres) ; par KIESOW qui, chez un sujet, constate, avec le sphygmomanomètre de Mosso, une faible chute de la tension au cours du sommeil ; par FRANÇOIS FRANCK (documents inédits communiqués à TOURNAY), qui a obtenu, chez un enfant, une baisse de pression de 20 à 30 millimètres dans le sommeil profond.

Ce fait général est à mettre en rapport avec la diminution très générale de la fréquence des battements cardiaques et avec la vaso-dilatation périphérique ; il semble indiquer que, si cette vaso-dilatation périphérique attire une certaine quantité de sang hors du réservoir abdominal, il ne se produit pas de vaso-constriction interne qui aurait pour effet d'élever la pression.

Mais, de même que le ralentissement cardiaque et la vaso-dilatation périphérique ne sont point essentiellement liés au sommeil, de même la pression, qui en résulte, manifeste bien des variations indépendantes de l'état de sommeil.

(1) Voici des valeurs de pression lorsque le sujet couché se lève : 49 — 48,5 ; 46,5 — 46 ; 46,5 — 45 ; 49 — 48,5 ; 49 — 47,5 ; 48 — 46 ; 49 — 48,5 ; 47 — 47 ; 46 — 46 ; 45 — 47 ; 45,5 — 47,5 ; 48 — 49,5 ; 45 — 49 ; 45,5 — 47. Dans 7 des cas indiqués par Potain, il y a eu diminution, dans 5 augmentation, et, dans 2, il n'y a pas eu de changement. FRIEDMANN indiquait comme valeur de pression 12,6 chez le sujet debout, 12,8 assis et 13,6 couché.

(2) VON WAGNER signale même une augmentation de 40 millimètres au réveil, chez un sujet ayant dormi après avoir ingéré de la paraldéhyde. Dans le sommeil il indique une pression moyenne de 70 à 95 millimètres.

Si nous laissons de côté les observations de RUMMO et FERRANNINI, qui signalent des augmentations de pression au début et à la fin du sommeil sans que, dans leurs indications uniquement volumétriques, on trouve une justification satisfaisante de cette assertion, nous pouvons noter que KORNFIELD a trouvé des augmentations de la tension à la suite des excitations au cours du sommeil, et que HILL **3** note une baisse de la pression aussitôt après le réveil sous l'influence d'un effort mental.

J'ai pris moi-même quelques mesures de pression dans le sommeil avec l'oscillomètre de Pachon, mesurant la pression en systole et en diastole, de manière à avoir à la fois la pression constante et la pression variable, et réveillant le sujet, qui présentait de l'hypotension, pour examiner l'effet du réveil nocturne.

Voici par exemple une série de chiffres au cours d'une même nuit, montrant que le sommeil n'est pas nécessairement lié à un abaissement de pression.

	Pression constante	Pression variable
Minuit 30 : sujet assis, éveillé	110 ^{mm}	+ 35 ^{mm}
Minuit 40 : sujet couché, éveillé . . .	95 ^{mm}	+ 35 ^{mm}
1 heure : sujet endormi	85 ^{mm}	+ 30 ^{mm}
1 h. 40 : sujet éveillé.	80 ^{mm}	+ 35 ^{mm}
1 h. 45 : sujet endormi.	80 ^{mm}	+ 45 ^{mm}
5 h. 30 : sujet éveillé.	65 ^{mm}	+ 45 ^{mm}
8 heures : sujet somnolent, couché. .	85 ^{mm}	+ 45 ^{mm}
8 h. 10 : sujet éveillé, assis.	95 ^{mm}	+ 35 ^{mm}

Il résulte de ces chiffres que, entre le sujet couché et le sujet endormi, la pression minimale, due à l'état des vaso-moteurs, s'est montrée peu variable, la force de l'impulsion cardiaque ne subissant pas non plus de variation systématique dans le sommeil (1).

D'autre part, les excellentes observations de C.-E. BRUSH et R. FAYERWEATHER, avec un sphygmomanomètre construit spécialement pour une seule main sur le modèle de celui de Mosso, ont permis de suivre au cours d'une nuit entière, à trois reprises différentes, les mesures étant effectuées une ou deux fois par heure.

(1) Tout récemment, chez le nouveau-né, BALARD a signalé que le sommeil ne diminuait que la force du cœur, la pression minimale étant très peu modifiée. D'après les chiffres qu'il a donnés sur dix enfants de 1 à 10 jours, on obtient les moyennes suivantes :

	Pression maxima.	Pression minima.	Différence.
Veille	74 ^{mm}	30 ^{mm} 5	13 ^{mm} 5
Sommeil	65 ^{mm} 5	48 ^{mm}	17 ^{mm} 5

Les courbes montrent une forte chute de pression quand le sujet se couche (20 à 23 millimètres de mercure) dans les trois cas ; une baisse beaucoup moindre peut être notée au début du sommeil (4 millimètres 4 à 13 millimètres), et il se produit aussitôt une hausse progressive, continue, avec de légères oscillations, jusqu'au réveil qui est accompagné de hausse, mais suivant l'allure ascensionnelle générale de la courbe, sans crochet brusque ; en revanche, dans les deux cas où la pression a été prise encore chez le sujet redressé, on note une ascension très soudaine (1). Avant le réveil, la pression se trouve à un niveau nettement supérieur à celui de la veille, au moment qui précédait le sommeil, atteignant le niveau constaté chez le sujet encore debout.

Le minimum de pression dans ces trois cas se rencontrait moins d'une heure après le début du sommeil, c'est-à-dire entre minuit et deux heures du matin, ce qui coïnciderait assez bien avec la profondeur maxima du sommeil.

Pour les courbes de fréquence cardiaque, le minimum se rencontre toujours plus tard, dans le deuxième tiers de la période du sommeil, et, en dehors même du sommeil, vers trois ou quatre heures du matin. Mais en ce qui concerne l'indépendance relative du rythme nyctéméral vis-à-vis du sommeil, les observations de COLOMBO montrent que, pour la pression, comme pour le pouls, comme — nous y reviendrons — pour la respiration et la température, l'allure générale de la courbe horaire est la même chez un sujet qui dort la nuit que chez un sujet qui veille, ainsi d'ailleurs qu'aux heures qui suivent habituellement les repas, il y a baisse de pression, même lorsque le sujet est resté à jeun. La pression diminue au début de la nuit, reprenant, pour l'accentuer, la baisse consécutive au dîner, avec minimum à onze heures du soir (65 millimètres), puis elle augmente jusque vers deux ou trois heures du matin (95 millimètres), et baisse à nouveau jusqu'à cinq ou six heures (73 millimètres) ; une hausse nouvelle mène au maximum vers onze heures et demie (100 millimètres), puis forte baisse après l'heure du repas, avec minimum relatif vers deux heures et demie de l'après-midi (80 millimètres), nouvelle hausse avec maximum relatif à six heures du soir (98 millimètres), et chute nocturne jusqu'au minimum, avec hausse très passagère à dix heures

(1) Il y a là une influence nette de la position, ou plutôt du changement de position : il devait se produire, chez ce sujet, une reprise brusque de la vaso-constriction abdominale corrélative du redressement du corps, et élevant la tension ; et inversement une vaso-dilatation rapide accompagnant la prise de la position horizontale.

du soir. Les mesures étaient faites deux fois par heure avec le sphymomanomètre de Mosso.

Cette courbe nycthémerale ne peut évidemment être universalisée; elle ne concorde pas absolument pour la partie nocturne avec celle de BRUSH et FAYERWEATHER; mais son indépendance relative vis-à-vis du sommeil confirme encore notre conclusion que le sommeil n'entraîne pas directement et nécessairement des variations déterminées dans l'activité cardiaque et dans le comportement des vaso-moteurs (1).

L. HILL 4 a déjà déclaré que, s'il trouvait avec son sphymanomètre Hill-Barnard une baisse de pression dans le sommeil, il en trouvait une toute semblable chez le sujet couché se livrant à un travail intellectuel (pression constante).

Les variations de pression, assez capricieuses au cours du sommeil, tiennent à ce fait qu'elles résultent aussi bien des variations des vaso-moteurs que de la fréquence des battements cardiaques qui présentent une large indépendance et se combinent de différentes façons.

Le sommeil accentue le repos musculaire et diminue l'activité mentale, ce qui entraîne une certaine vaso-dilatation périphérique et surtout un ralentissement cardiaque, impliquant une baisse de la pression artérielle constante avec augmentation de la pression variable. Ces effets habituels se montrent capables de persister aux heures où ils se produisent ordinairement, malgré l'absence du phénomène inducteur, le sommeil. Nous reviendrons sur ce phénomène de persistance rythmique à propos de celui qu'on constate dans le cycle nycthémeral de la température où il est particulièrement net.

(1) Si le sommeil n'entraîne pas un abaissement nécessaire de pression, en revanche un excès de tension vasculaire s'opposerait au sommeil, comme d'ailleurs une pression insuffisante, d'après MAURICE DE FLEURY 1 (insomnie au-dessus de 25 centimètres et au-dessous de 4 centimètres de pression), et BAUCK.

CHAPITRE II

LES PHÉNOMÈNES RESPIRATOIRES

I

L'ACTIVITÉ MOTRICE DE LA RESPIRATION

C'est une notion classique que la diminution, dans le sommeil, de la fréquence des mouvements respiratoires, qui s'abaisserait environ d'un quart, d'un tiers selon Ed. SMITH. Mais cette notion appelle bien des réserves. La comparaison portée en effet sur des moyennes concernant l'homme éveillé modérément actif durant le jour, et l'homme couché, plongé dans le sommeil pendant la nuit, comme pour la plupart des comparaisons de ce genre.

Or, comme en ce qui concerne la fréquence des battements cardiaques, il y a deux influences qui peuvent intervenir : c'est d'abord celle de la position couchée pour l'homme, qui agit, pour le diminuer, sur le nombre des respirations dans l'unité de temps, et ensuite celle d'un rythme nycthémeral de fréquence qui entraîne, suivant les heures, des variations notables, sensiblement parallèles à celles de fréquence cardiaque, avec des maxima après les repas et un abaissement nocturne et matinal, comme l'a décrit COLOMBO, rythme manifestant une assez large indépendance vis-à-vis du sommeil, et oscillant entre des extrêmes assez éloignés (12 et 27 respirations à la minute).

L'influence de la position est, à elle seule, fort notable ; de la station verticale à la station horizontale, la fréquence respiratoire passerait de 22 à 43, d'après GUY.

Une moyenne de 20 déterminations sur plusieurs sujets m'a donné 17 respirations dans la position debout contre 12 en position couchée.

En revanche, j'ai maintes fois constaté après le réveil, non pas une accélération des mouvements respiratoires, mais au contraire un ralentissement. Dans un cas la fréquence est de 16 à la minute dans le sommeil, elle passe à 15 un quart d'heure après chez le sujet éveillé, puis monte à 20; dans un autre, la fréquence reste à 18 de quatre heures trente à sept heures trente du matin, dans le sommeil, et, après le réveil, à huit heures, descend à 16; dans un autre encore, la fréquence passe de 18 dans le sommeil à 19 au moment du réveil pour redescendre à 17 cinq minutes après.

Ce sont là des faits très analogues à ceux que nous avons pu constater à maintes reprises à propos des phénomènes circulatoires. Le sommeil n'entraîne pas nécessairement une diminution absolument spécifique, pourrait-on dire, de la fréquence des mouvements respiratoires; au cours du sommeil, cette fréquence varie et il se produit des accélérations comme des ralentissements (1).

Mais on ne doit pas oublier que les phénomènes cérébraux retiennent sur la fréquence respiratoire, qui est accélérée par les efforts mentaux dans l'attention, le travail intellectuel, etc., comme d'ailleurs par l'activité musculaire. Le repos physique et mental entraîne un ralentissement, qui s'accroît généralement dans le sommeil, où le repos se montre d'ordinaire plus complet. Le ralentissement peut parfois devenir, dans le sommeil, très considérable, grâce à l'apparition ou à l'allongement de pauses expiratoires (2). On se rapproche alors du type de respiration périodique dit de Cheyne-Stokes, où une pause assez longue s'étend entre des périodes respiratoires comprenant un certain nombre de mouvements. Cette respiration a même été signalée dans le sommeil physiologique où elle est en tout cas bien loin d'être constante, comme le montrent les échecs de STADELMANN et de MANN dans leurs tentatives pour l'y rencontrer après que MOSSO 3-6 y eut décrit un type voisin d'allure nettement périodique; auparavant BROADBENT avait signalé le Cheyne-Stokes vrai dans le sommeil chez un vieillard de quatre-vingts ans; BOURDILLON eut occasion de constater le même fait chez une fillette choréique de douze ans; MOSSO 26 a noté que ce type respiratoire du sommeil était fréquent au sommet du Mont-

(1) En particulier des excitations sensorielles provoquent une accélération respiratoire, alors même qu'elles n'entraînent pas le réveil. Chez l'enfant âgé de deux à trois semaines, la respiration n'est pas alors modifiée dans le sommeil, d'après CRAMAUSSEL, même si l'on suscite un tressaillement. L'influence sur la respiration se manifesterait à partir de l'âge de six semaines.

(2) CZERNY 1, dans le sommeil des nouveau-nés, a constaté une pause à peu près égale à la période active entre deux mouvements respiratoires.

Rose; il l'attribua d'ailleurs à l'acapnie par laquelle il chercha à expliquer également le mal des montagnes : ce serait par défaut d'acide carbonique dans le sang que se produiraient des périodes relativement longues d'apnée, faute de la sollicitation du centre respiratoire par une tension assez grande du gaz carbonique, à son voisinage, et aussi par suite d'une moindre excitabilité de ce centre (Mosso 6, 21, 26). Cette conception est d'ailleurs combattue par G. DOUGLAS, qui attribue la respiration périodique du sommeil constatée sur le pic de Ténériffe (3.400 mètres) à la diminution de tension d'oxygène, et par G. MARINESCO et C. PARHON qui ont constaté que le Cheyne-Stokes disparaissait par inhalation d'oxygène, mais chez un homme en état comateux à la suite d'un ictus, ce qui est un cas tout différent. C'est d'ailleurs dans l'agonie ou le coma que ce type respiratoire avait été trouvé d'abord, et il paraît lié alors à la suppression de l'action excitante des fonctions corticales (1); PACHON 2 a rapporté d'une façon générale le Cheyne-Stokes à un syndrome commun d'« insuffisance cérébrale ». On le rencontre chez les hibernants, dans la narcose morphinique ou chloralique et, dans le sommeil, il peut exceptionnellement apparaître (2). Mais, s'il est très rare qu'on y rencontre le véritable Cheyne-Stokes, il est fréquent que l'allongement des pauses expiratoires entre deux mouvements successifs donne à la respiration l'allure périodique dans cet état, comme, ainsi que Mosso 3, l'a constaté BECHTEREW 3.

Cet auteur a d'ailleurs remarqué que le décubitus dorsal suffisait souvent pour faire apparaître un type respiratoire périodique.

En somme, la diminution de l'intensité du fonctionnement cérébral entraîne une diminution de fréquence des mouvements respiratoires, qui s'accroît en général dans le sommeil et peut même, en certains cas, donner, plus ou moins nettement, à la respiration, l'allure périodique, peut-être par suite d'une diminution d'excitabilité du centre respiratoire (3).

(1) La première observation de CHEYNE (1816) concerne un cas d'apoplexie — MARCKWALD 2 a provoqué le Cheyne-Stokes chez le lapin par la section du bulbe au-dessus du centre respiratoire, isolé dès lors du cerveau.

Mais WERTHEIMER 1 considère que la respiration périodique, qui serait due dans le sommeil à une diminution d'excitabilité du centre respiratoire, proviendrait, dans l'expérience de MARCKWALD, non point d'une diminution de l'action excitante corticale, mais au contraire d'une influence inhibitrice corrélative de l'excitation par la lésion.

(2) Un bel exemple de respiration périodique est fourni par le sommeil du phoque, d'après l'observation de PORTIER sur laquelle nous reviendrons.

(3) A l'appui de cette notion de moindre excitabilité du centre respiratoire, dont l'efficacité dans le sommeil est soutenue par Mosso et par WERTHEIMER, on

La diminution de fréquence est corrélative en général d'une augmentation dans l'amplitude des mouvements, dans la profondeur des inspirations, ce qui assure une certaine compensation au point de vue des quantités d'air chargées d'assurer l'hématose — compensation insuffisante d'ailleurs, nous le verrons, pour maintenir ces quantités au même taux — comme la fréquence moindre des battements cardiaques paraît en partie compensée par le plus grand volume de l'ondée lancée à chaque battement.

De même que le travail mental provoque une respiration fréquente et superficielle, le repos entraîne une respiration plus rare et plus profonde. Le ralentissement et l'augmentation de profondeur sont corrélatifs d'ailleurs d'un changement dans la durée relative du temps d'inspiration et du temps d'expiration.

Depuis ARISTOTE 1, qui avait constaté qu'alors l'expiration était plus forte (1) dans le sommeil, le fait de la plus grande brusquerie expiratoire a été maintes fois noté; MAC DOUGALL, a opposé ainsi à la respiration caractéristique de l'attention, avec inspiration relativement rapide et expiration relativement lente, la respiration du sommeil, ou de la simple somnolence, avec inspiration plus lente et expiration relativement plus rapide (2).

Normalement l'inspiration, phénomène essentiellement actif, est plus courte que l'expiration, passive; sa durée, suivant les estimations classiques, est à celle de l'expiration comme 10 est à 12 ou à 16 environ. Mosso aurait trouvé que, dans le sommeil (6 p. 87) ce rapport, qui était de 2 à 10 dans la veille deviendrait de 10 à 2 (3). Après avoir été cinq fois plus courte, l'inspiration deviendrait cinq fois plus longue. Il y a là une erreur d'impression, probablement, car, ni dans la veille, ni dans le sommeil on n'obtient des rapports aussi différents. Mais le ralentissement inspiratoire n'en constitue pas moins un fait indéniable qui paraît en relation directe avec le ralentissement général de la respiration; et il en est par conséquent de même de l'accélération relative de l'expiration, dont la durée

peut citer les expériences de SIGNORELLI qui, par application d'acide lactique sur le bulbe, a obtenu la respiration périodique : l'acide lactique agirait en diminuant l'excitabilité du centre bulbaire de la respiration.

(1) « Μᾶλλον τ' ἐκπνεοῦσι καθεύδοντες ἢ εἰσπνεοῦσι ». Les dormeurs expirent plus fort qu'ils n'inspirent (XI, 41'.

(2) On a noté également ce fait après la section des pneumogastriques, qui entraîne un ralentissement de la respiration.

(3) Plusieurs auteurs, comme MARIE DE MANACÉINE (2 p. 11), et SERGUEYEFF (II, p. 579) ont déclaré, d'après Mosso, que l'inspiration occupait dans un cas 8 douzièmes et dans l'autre 10 douzièmes de la période respiratoire totale. Or, ce serait, selon Mosso, 2 douzièmes et 10 douzièmes.

absolue peut rester invariable ou même s'allonger — mais moins que celle de l'inspiration.

Le ralentissement, tant que n'interviennent pas de véritables pauses expiratoires, est en effet fonction d'une moindre activité des muscles inspireurs qui se contractent plus lentement, le caractère passif de l'expiration normale permettant à celle-ci de s'effectuer dans le même temps pour une inhalation d'un égal volume d'air (1).

En outre, lorsque, à la fin de l'inspiration, les muscles qui ont pris part au mouvement se relâchent complètement, l'expiration s'effectue plus facilement et plus vite que lorsque ces muscles restent en contraction, comme c'est le cas pour la respiration superficielle et courte qui caractérise le travail mental, et où l'expiration reste toujours très incomplète.

En revanche, le relâchement assez complet et durable des muscles inspireurs laissant l'expiration passive se poursuivre plus longtemps, celle-ci se trouve allongée, parce que c'est à la fin de sa période qu'elle est naturellement la plus lente (2), les forces élastiques qui l'assurent étant très diminuées. Seulement, si la période totale de l'expiration est assez longue, le début est brusque, et d'autant plus brusque justement que l'inspiration a été plus profonde; c'est ce caractère de brusquerie qui caractérise la respiration du dormeur et fait paraître particulièrement intense et rapide l'acte expiratoire. On aboutit, dans cette voie, au type de respiration profonde, en soupir, corrélatif en général du caractère périodique des mouvements respiratoires, fréquemment noté dans les états comateux, et qui est dû à l'affaiblissement du tonus des muscles inspireurs dans l'intervalle de leurs contractions; or, comme nous le verrons, la diminution du tonus musculaire est un des caractères les plus importants, un des seuls caractéristiques du sommeil.

Une des conséquences de l'affaiblissement du tonus musculaire, lorsqu'il porte sur le voile du palais, est le ronflement du sommeil : le voile relâché vient obstruer en partie le passage de l'air pénétrant dans la bouche entr'ouverte, et ses vibrations bruyantes sont provoquées par l'entrée, et, moins fortement, par la sortie du cou-

(1) C'est ainsi qu'en passant de la position verticale à la position horizontale, je trouve, dans un cas par exemple, où la fréquence respiratoire passait de 20 à 42 mouvements à la minute, que l'inspiration, qui représentait 42,5 pour 100 de la période totale, atteignait alors 57,5 pour 100, en ce qui concerne les mouvements thoraciques, l'inspiration diaphragmatique commençant elle-même un peu avant la fin de l'expiration thoracique, et durant encore plus longtemps.

(2) Ainsi dans la respiration fréquente du travail mental, l'expiration peut paraître relativement plus rapide, parce qu'elle ne s'achève pas : on constate une égalisation de l'inspiration et de l'expiration, qui devient parfois la plus courte.

rant aérien. Il y a là généralement d'ailleurs un phénomène caractéristique du sommeil profond, car il disparaît sous l'influence d'excitations qui rendent le sommeil plus léger, en suscitant une certaine reprise du tonus musculaire.

Assez caractéristique du sommeil serait encore le phénomène, décrit par Mosso², de l'inversion du type respiratoire.

Normalement, la respiration de l'homme est à la fois thoracique et abdominale, comme chez le rat ou le chien, mais avec prédominance abdominale, les mouvements du diaphragme l'emportant sur ceux des muscles dilatateurs du thorax, scalènes et surcostaux surtout.

Ces mouvements diaphragmatiques entraînent à la fois une compression, un abaissement des organes situés au-dessous, c'est-à-dire un gonflement abdominal, et une légère élévation des côtes inférieures qui s'écartent alors, agrandissant la cage thoracique. La réalité du double phénomène est indéniable malgré les critiques ironiques qu'y adresse PIERRE BONNIER³ qui veut qu'on choisisse entre les deux points d'appui. Dans la station verticale, le tonus des muscles de la paroi abdominale s'opposant au gonflement par les organes internes, le soulèvement des côtes (type costal inférieur de la respiration) est très notable; ce soulèvement est en revanche à peu près nul dans la station horizontale, car le relâchement des muscles abdominaux permet au diaphragme de refouler les viscères qui gonflent la paroi (1), et ce refoulement fait fuir le point d'appui du diaphragme dans le soulèvement des côtes; j'ai pu le constater à plusieurs reprises en enregistrant la respiration au niveau et en dessous des dernières côtes. En outre, le mouvement du diaphragme étant facilité, les muscles thoraciques diminuent encore nettement leur action (type abdominal de la respiration.)

Chez la femme — ou du moins chez l'Européenne adulte habituée au port du corset (2) — on constate la prédominance de la respira-

(1) Voir LEONARD HILL¹, qui a signalé, chez les animaux, comme le singe, capables de se tenir assez longtemps debout, l'existence du type thoracique de la respiration dans la position droite, et du type abdominal dans la position horizontale; il y a là un mécanisme de lutte contre l'action de la pesanteur sur le sang : chez l'individu dressé, les muscles abdominaux compriment les veines viscérales pendant que les inspirations thoraciques aspirent le sang vers le cœur; dans la position horizontale, il y a libre expansion abdominale, ce qui permet la dilatation compensatrice des vaisseaux.

(2) La respiration serait semblable, dans les deux sexes, chez les Esquimaux (A. Cook) et chez les Indiens (BECHTEREW³). La différence de respiration des sexes a déjà été notée par A. DE HALLER au XVIII^e siècle, avant que HUTCHINSON l'ait rendue classique.

tion thoracique; les muscles dilatateurs du thorax se contractent beaucoup plus fortement que le diaphragme (type costal supérieur); j'ai cependant constaté que, comme chez l'homme, la respiration abdominale de la femme se développait nettement aux dépens de la respiration thoracique dans la station horizontale.

Ainsi donc, chez l'individu couché, il y a prédominance plus ou moins complète de la respiration diaphragmatique avec gonflement abdominal.

Or, dans le sommeil, la respiration prendrait nettement le type thoracique, et les mouvements du diaphragme s'atténueraient beaucoup; Mosso 2 l'a nettement constaté, et j'ai pu vérifier le fait dans un cas. A quoi peut être due cette modification du type respiratoire, c'est ce qu'il est actuellement bien difficile de préciser. SCHIFF a constaté dans le sommeil du rat le même phénomène de la prédominance du type respiratoire thoracique; et l'apparition de l'un ou l'autre de ces types, chez le rat décérébré, a beaucoup contribué à lui faire admettre l'existence de périodes de sommeil en l'absence même des hémisphères cérébraux (SERGUEYEFF, II, 130, lettre de SCHIFF à cet auteur, 1884).

La dissociation des deux types a été notée dans un état pathologique, à la deuxième période des méningites tuberculeuses, parallèlement au ralentissement respiratoire tendant à la forme du Cheyne-Stokes : ces mouvements thoraciques et diaphragmatiques se poursuivent, à l'exclusion les uns des autres, pendant des périodes de durée variable. Mais, dans les états comateux en général, c'est la respiration diaphragmatique qui persiste souvent seule ou presque, comme nous le verrons.

Le fait de la situation plus élevée des centres moteurs du diaphragme (au niveau de la quatrième vertèbre cervicale, lieu d'émergence des nerfs phréniques) par rapport aux centres des mouvements des muscles thoraciques (au niveau des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales), ne suffit évidemment pas pour s'expliquer une prédominance thoracique dans le sommeil; les fonctions cérébrales ne semblent pas pouvoir exercer une influence excitante sur les mouvements du diaphragme en particulier, puisque cette influence s'exerce sur les centres respiratoires communs situés dans le bulbe.

Il est inutile de s'arrêter sur l'hypothèse de SERGUEYEFF (II, 589-591) qui suppose — gratuitement — une hyperexcitabilité des pneumogastriques, invoquant une série d'expériences d'après lesquelles l'excitation faible du bout central du vague provoquerait une forte contraction diaphragmatique et une faible contraction des

muscles costaux, tandis qu'une excitation forte entraînerait un relâchement du diaphragme et une puissante contraction des muscles thoraciques, d'où il résulterait que le type respiratoire du sommeil pourrait être la conséquence de l'excitation intense des pneumogastriques. En réalité, SERGUEYEFF a rapproché là des résultats d'expériences indépendantes, et en accord, simplement, avec les effets à la fois inspireurs et expirateurs de l'excitation des nerfs vagues.

D'ailleurs il ne faudrait pas croire, bien que les manuels de physiologie en fassent un fait classique, que le sommeil soit nécessairement, ni même fréquemment lié à la suprématie du type respiratoire thoracique. Je me suis enquis, chez des femmes, ayant par conséquent une tendance à la prédominance costale, de ce que devenait la respiration dans le sommeil. Or, sur dix cas, il n'y en eut qu'un où la respiration thoracique l'ait emporté comme amplitude sur la respiration abdominale, 3 où les deux modes respiratoires étaient à peu près égaux, et 6 où la respiration diaphragmatique continuait à l'emporter, avec même, dans un cas, des mouvements thoraciques à peu près nuls. Il y a donc lieu de limiter singulièrement la généralité du phénomène décrit par Mosso (1).

II

L'ACTIVITÉ PHYSICO-CHIMIQUE DE LA RESPIRATION

Le ralentissement respiratoire, malgré une certaine augmentation, corrélative de la profondeur des inspirations, entraîne une diminution de la ventilation, c'est-à-dire de la quantité d'air pénétrant, pendant un temps donné, dans les poumons : un individu debout respire par kilogramme-heure 44, 4 litres ; 9,2 quand il est assis, et 8,4 quand il est couché (RICHT 3, p. 268). En valeur absolue, par minute, ED. SMITH indique 8.733^{cc} chez un adulte assis, 7.373^{cc} couché, et 5.767^{cc} endormi (2). Mais A. LÖWY 3 trouve dans le sommeil et la veille le même chiffre de 6.200^{cc} par minute, malgré la diminution de fréquence respiratoire, constatant en même temps une absorption sensiblement égale d'oxygène (204^{cc}65, dans le sommeil contre 209^{cc}72

(1) D'après des observations de VALLOIS et FLEIG sur le nouveau-né, la respiration est thoracique et abdominale, avec prédominance de l'action du diaphragme, et cela aussi bien dans la veille que dans le sommeil, sans différence de sexe.

(2) La différence moyenne est donc de 5 à 7 litres environ, et non de 1 à 7 litres comme une erreur d'impression sans doute le fait dire à MANACÉINE 2 (p. 11).

dans la veille), qu'il s'agisse du sommeil normal ou du sommeil provoqué (morphine, chloral). Mais, à cet égard, l'intensité des échanges, qui n'est nullement en connexion nécessaire avec l'intensité de la ventilation — une augmentation volontaire de celle-ci ne modifiant pas sensiblement la quantité d'oxygène absorbée — semble bien être réduite dans le sommeil.

Si nous laissons de côté les expériences de REGNAULT et REISET, qui, bien qu'elles soient souvent invoquées à propos du sommeil normal, ne concernent en réalité que le sommeil hibernant de la marmotte, nous trouvons des recherches de BOUSSINGAULT sur la tourterelle, avec comparaison des chiffres moyens de jour et de nuit, d'où il résulterait une excrétion moyenne d'acide carbonique de 0 gr. 238 par heure dans la veille diurne et de 0 gr. 162 dans le sommeil nocturne (1). DE SAINT-MARTIN a fait également la comparaison de la respiration de la tourterelle pendant le jour et pendant la nuit, trouvant, au cours de trois périodes de vingt-quatre heures, de sexhalations horaires diurnes d'acide carbonique de 0 gr. 387, de 0,382, et de 0,231, contre des exhalations nocturnes de 0,300, de 0,300 encore et de 0,184, soit en moyenne 0,333 contre 0,261, ce qui fait une réduction d'un peu plus d'un cinquième. En même temps, la quantité d'oxygène absorbée, tout en diminuant aussi, baisse dans de moindres proportions, de 0 gr. 466 à 0,425 ; de 0,421 à 0,372 ; et de 0,305 à 0,274 ; soit, en moyenne, de 0,397 à 0,357, ce qui ne représente qu'une réduction d'environ un dixième, moitié moindre que celle d'acide carbonique.

À cet égard, on a fréquemment déclaré que, non seulement l'absorption d'oxygène n'était pas diminuée autant que l'exhalation d'acide carbonique dans le sommeil, mais encore qu'elle était augmentée en valeur absolue.

L'origine de cette légende se trouve dans une faute de calcul d'un travail de PETTENKOFER et VOIT 2.

Ces auteurs étudièrent les échanges de l'homme en plaçant le sujet dans un lit, en un espace traversé par un courant d'air, en déterminant, dans l'air ayant traversé la chambre partiellement close du sujet, l'eau et l'acide carbonique exhalés, en pesant le lit et le sujet avant et après, ainsi que l'urine émise et les aliments ingérés, et en calculant enfin l'oxygène absorbé par la différence entre la perte de poids réelle et la perte de poids calculée d'après les excréta après déduction des ingesta.

(1) On peut négliger les notes, de pure discussion, ne reposant sur aucun fait précis, présentées à l'Académie des Sciences en 1862-63 pour les quantités d'air nécessaire à la respiration par DELBRUCK, HUSSON, DESCHAMPS, etc.

Ils communiquèrent les résultats de deux expériences, faites pendant chaque fois une période de vingt-quatre heures, à l'Académie des Sciences de Munich (1866) en divisant les résultats en deux séries : ceux du jour (douze heures, de six heures du matin à six heures du soir) et ceux de la nuit (de six heures du soir à six heures du matin).

	I. — REPOS.		II. — TRAVAIL.	
	Jour.	Nuit.	Jour.	Nuit.
CO ² exhalé	532 gr 9	378 gr 6	884 gr 6	399 gr 6
O ² absorbé	234 gr 6	474 gr 3	294 gr 8	659 gr 7
H ² O éliminée. . .	344 gr 6	483 gr 6	1094 gr 8	947 gr 3

La communication de PETTENKOFER et VOIT eut un grand retentissement; elle fut reproduite dans certains périodiques scientifiques et longuement analysée dans d'autres, avec les conclusions et les chiffres qui semblaient bien établir l'existence d'une absorption active d'oxygène dans le sommeil.

Mais le fait ne se retrouve pas dans les onze autres expériences complètes des auteurs (PETTENKOFER et VOIT 1) qui passèrent à peu près inaperçues, et la raison du désaccord fut donnée douze ans plus tard par C. VOIT 1, qui releva des erreurs de calcul venant justement vicier les deux expériences les plus célèbres; une première erreur consista à donner une valeur trop faible à la perte d'eau diurne et une valeur trop forte à la perte nocturne; et une seconde consista à mettre sur le compte de la nuit seule la perte totale de poids du sujet pendant les vingt-quatre heures. De cette façon les deux erreurs s'ajoutèrent pour augmenter l'oxygène absorbé la nuit et diminuer celui du jour, pour renverser en réalité les relations des deux phases du nyctémère.

D'ailleurs WURTZ déclara dans sa *Chimie biologique* (p. 447) que les chiffres d'absorption d'oxygène dans le travail ne pouvaient être considérés comme acceptables.

Dans des expériences correctes, PETTENKOFER et VOIT 1 obtinrent les valeurs suivantes :

	I. — REPOS.		II. — REPOS.		III. — TRAVAIL.	
	Jour.	Nuit.	Jour.	Nuit.	Jour.	Nuit.
CO ² exhalé	527	402	539	404	828	306
O ² absorbé	418	449	469	450	795	211
H ² O éliminée. . .	446	511	534	475	1035	377

Et, si l'on calcule d'après les chiffres de leurs onze expériences complètes, après élimination de deux incomplètes et des deux premières, incorrectes (3 avec abstinence dont 1 avec travail, 4 avec une alimentation mixte, dont 1 avec travail, 2 avec une alimentation riche en azote et 2 avec une alimentation privée d'azote), on obtient les chiffres moyens suivants :

	CO ² —	O ² —	H ₂ O —	$\frac{\text{CO}_2}{\text{O}}$
Jour.	563 gr 1	542 gr 8	656 gr 1	1,03
Nuit.	357 gr 7	309 gr 3	431 gr 8	1,05
Ensemble . . .	920 gr 8	852 gr 1	1.087 gr 9	1,09

Cette fois, on ne retrouve même plus la diminution moindre, dans l'absorption nocturne, d'oxygène, par rapport au rejet de CO², constatée par DE SAINT-MARTIN.

En tout cas, la réduction des échanges est très nette dans la période nocturne, dont la durée dépasse de beaucoup celle du sommeil (1). Une série de recherches de LEWIN concernant bien l'état hypnique, exclusivement, mais sans chiffres de comparaison ; au cours de ses 5 expériences, l'exhalation moyenne d'acide carbonique fut de 227 grammes, et l'absorption d'oxygène de 306 grammes, soit un quotient respiratoire de 0,77 (période moyenne de huit heures et demie environ).

SCHARLING, en déterminant la quantité d'acide carbonique exhalé suivant les heures pendant la veille et pendant le sommeil, trouve, dans cet état, des chiffres notablement inférieurs aux chiffres moyens de la phase de veille ; le rapport de la période diurne à la période nocturne (dépassant la durée du sommeil) étant d'environ 100 à 127, (chaque mesure étant effectuée pendant une heure). Voici sur ses 6 séries de déterminations, dont 5 comportèrent des phases de sommeil nocturne, deux exemples des chiffres obtenus :

(1) Seul, RUBNER 1, en étudiant les échanges chez le chien dans le jeûne, n'a trouvé aucune différence entre la nuit et le jour. Mais cela n'apprend rien pour le sommeil qui peut être aussi bien diurne que nocturne chez le chien enfermé.

I. HOMME DE 65 kgr (33 ans).

CO² exhalé par heure
en grammes.

4 h matin . . .	9,012
7 h — . . .	11,808
10 h — . . .	7,334
11 h — . . .	9,079
4 h soir . . .	9,198
3 h 1/2 soir . .	10,255
5 h soir . . .	8,825
9 h — . . .	9,944
10 h 1/2 soir . .	9,944
11 h 1/2 —	
(Sommeil) . . .	6,215

II. HOMME DE 82 kgr (28 ans).

CO² exhalé par heure.
en grammes.

1 h matin	
(Sommeil) . . .	8,564
6 h 1/2 matin .	6,954
7 h — . . .	9,907
10 h 1/2 matin .	9,186
11 h 1/2 — .	11,199
1 h 1/2 soir . .	11,740
6 h soir . . .	12,101
5 h 1/2 soir . .	11,081
7 h 1/2 — . .	10,646
9 h soir . . .	11,591
11 h 1/2 soir.	
(Sommeil). . .	7,604

SONDEN et TIGERSTEDT ont également trouvé, chez l'homme, une expiration carbonique diminuée d'un tiers environ pendant le sommeil (rapport de 145 dans la veille à 100 dans le sommeil), tandis que pour ED. SMITH, la réduction atteindrait la moitié de la valeur de l'exhalation diurne de la veille (1).

Seulement, dans la plupart des cas, on oppose une période de sommeil nocturne et une de veille diurne, quand on n'oppose pas une phase nocturne mixte (veille et sommeil) à la phase diurne. Or l'obscurité, du moins d'après des recherches de MOLESCHOTT et de MOLESCHOTT et FUBINI — qui n'ont pas été confirmées par WEISS³ — entrainerait une diminution de la production d'acide carbonique, peut-être en provoquant une diminution d'activité. Et, en l'absence même de sommeil, il y a une variation nycthémerale de l'intensité des échanges, avec maximum vers cinq heures du soir et minimum le matin, comme, en fournissant au sujet des aliments toutes les deux heures, l'ont montré HANRIOT² et RICHEL dans l'expérience suivante :

(1) WEISS³ donne, comme chiffres moyens, 260^{cc} de CO² par kilogramme-heure dans la veille, pour un homme adulte, contre 160^{cc} dans le sommeil, ce qui correspond à une réduction d'un peu plus d'un tiers. Chez le nouveau-né, le sommeil d'après RUBNER et HEUBNER serait sans influence. SCHLOSSMANN et MURSSCHAUSER trouvent bien une réduction hypnotique du CO² exhalé, mais surtout par rapport à une période d'activité (le nouveau-né qui crie émettant 2 fois plus de CO² que quand il dort).

	Ventilation par minute en litres.	CO ₂ par kil.-heure en grammes.	CO ₂ O ₂ —
8 h 45-9 h soir	9,3	0,571	0,65
10 h 10-10 h 30 soir. . .	8,8	0,567	0,68
11 h 40-Minuit	8,9	0,478	0,66
1 h 20-1 h 45 matin . .	9,9	0,413	0,66
7 h 35-8 h matin. . . .	9,2	0,528	0,76
10 h 15-10 h 45 matin. .	10,9	0,514	0,89
11 h 15-11 h 30 — . .	10,4	0,564	0,83
3 h 10-3 h 35 soir . . .	9,5	0,526	0,85
4 h 30-5 h soir	10,5	0,568	0,88
6 h-6 h 30 —	9,9	0,543	0,95

HANRIOT et RICHET n'établissaient pas là un fait aussi nouveau qu'ils paraissent le croire, car les chiffres de SCHARLING montrèrent la diminution nocturne de l'acide carbonique exhalé, même sans sommeil, et le maximum diurne vers quatre ou cinq heures du soir. Mais, en tout cas, cette variation régulière rend suspecte l'attribution à l'influence du sommeil d'une différence dans les taux des échanges pendant la veille diurne et le sommeil nocturne,

Seulement des expériences de LIEBERMEISTER ont mis en évidence l'influence du repos et du sommeil en plein jour, entre quatre heures et huit heures du soir, chez un médecin de quarante-deux ans pouvant s'endormir à toute heure.

Tandis que, dans l'activité (chant ou lecture), l'acide carbonique dégagé à l'heure atteignait 41 gr. 6 et 37 gr. 8, pendant le repos du sujet, tranquillement couché, le taux tombait à 30 grammes environ (15,6 dans une demi-heure, 14,7 dans une autre), et, pendant le sommeil, à 25 grammes (12 gr. 3, 12 gr. 7 et 12 gr. 3 pendant trois demi-heures successives).

En dehors des autres influences surajoutées, l'action du sommeil paraît donc entraîner une baisse dans la production d'acide carbonique, qui ne représente plus que 83 pour 100 de la production de la veille, soit une réduction spécifique d'un peu moins d'un cinquième.

La respiration cutanée se trouve naturellement négligée, mais son intensité est trop faible pour qu'elle puisse changer notablement les chiffres (1). On ne sait d'ailleurs rien sur son comportement dans le sommeil; la diminution de l'acide carbonique dégagé par la peau à l'obscurité (FUBINI et RONCHI), comme de celui qui est

(1) On l'évalue en général, à partir de chiffres, très discordants d'ailleurs, à une dizaine de grammes par jour pour l'homme adulte.

exhalé par les poumons (MOLESCHOTT et FUBINI), pourrait faire penser à des variations parallèles, mais la respiration cutanée paraît être d'autant plus active, par rapport à la respiration pulmonaire, que la vaso-dilatation périphérique favorise davantage les échanges transcutanés entre le sang et l'air extérieur ; et, à cet égard, la vaso-dilatation fréquente dans le sommeil augmente peut-être le taux de la respiration cutanée.

Mais, encore une fois, les chiffres globaux ne peuvent être changés par l'intervention des échanges cutanés qui représentent à peine le centième des échanges pulmonaires.

En même temps que le sommeil entraîne une diminution des échanges, il paraît provoquer, par suite d'une moindre réduction de l'oxygène absorbé que de l'acide carbonique exhalé, une diminution de la valeur du quotient respiratoire CO_2/O_2 . Dans les expériences de SAINT-MARTIN sur la tourterelle, la valeur diurne du quotient est de 0,83, de 0,91 et de 0,76, contre 0,70, 0,80 et 0,67 dans le sommeil nocturne, soit, en moyenne, de 0,83 contre 0,72.

Sauf dans les expériences de PETTENKOFER et VOIT 1, ce fait se rencontre d'une façon constante (1). Il y a donc accumulation relative d'oxygène dans le sommeil, et ce fait peut prêter à des interprétations nombreuses et diverses, en connexion avec les théories du sommeil.

On peut l'interpréter comme assurant le remplissage des réservoirs d'oxygène que VERWORN 3 déclare exister dans les centres nerveux, et fournissant les réserves de ce gaz qui se dépenserait avec excès dans le fonctionnement de la veille d'après PFLÜGER 2.

On peut attribuer à l'oxygène introduit en excès un rôle destructeur vis-à-vis des toxines élaborées au cours du fonctionnement de la veille, d'autant que cette oxydation antitoxique assurant l'épuration de l'organisme tend à paraître beaucoup plus essentielle que l'oxydation énergétique, seule envisagée autrefois (G. WEISS).

Enfin on peut, tout simplement, avec J. LÉFÈVRE (p. 961) voir la cause de ce fait, par analogie avec le sommeil hibernant, dans un métabolisme particulier consistant dans l'utilisation des graisses pour la formation des réserves de glycogène ou du moins pour la formation d'hydrates de carbone nécessaires au fonctionnement énergétique de l'organisme (2). Etant donné l'influence très nette

(1) L'abaissement du quotient est encore plus considérable dans le sommeil hibernant, atteignant 0,40 (REGNAULT et REiset).

(2) En effet, la transformation des graisses en hydrocarbonés exige une fixation d'oxygène, qui ne ressort pas sous forme d'acide carbonique, ce qui diminue la

de l'alimentation sur la valeur du quotient respiratoire, cette opinion peut paraître plausible; mais on doit se demander s'il y a à cet égard une influence spécifique du sommeil. L'activité musculaire augmentant plus vite l'exhalation de CO^2 que l'absorption d'oxygène (HANRIOT 1 et RICHET), le repos musculaire doit avoir l'influence inverse. D'autre part, plus on s'éloigne de la période de digestion, plus la valeur du quotient respiratoire tend à baisser, comme l'a montré MOOG 1 chez des cobayes soumis au jeûne (avec passage de 0,975 pendant la digestion à 0,838 au bout de 6 heures et à 0,696 au bout de 15 heures).

Mais, en outre, la variation nyctémérale de HANRIOT 2 et RICHET, que nous avons donnée ci-dessus, indique, avec des conditions constantes d'activité et d'alimentation (repos toutes les deux heures), une diminution parallèle de la valeur du quotient respiratoire et de la quantité d'acide carbonique exhalée (1).

L'absorption d'oxygène varie moins vite, tout en suivant ses variations, que l'exhalation d'acide carbonique; l'oxygène ne paraît pas en réalité destiné à une combustion immédiate qu'on retrouve sous forme de CO^2 dans l'air expiré, mais à un entretien de réserves où les quantités nécessaires aux échanges sont prélevées sans que la répercussion des variations d'intensité de ce prélèvement entraîne des compensations équivalentes immédiates. Et surtout tout se passe comme si l'oxygène servait, pour une part, à des transformations chimiques ne donnant pas lieu à libération d'acide carbonique (comme cela serait impliqué dans les processus antitoxiques), transformations ne variant pas aussi vite que les transformations productrices de CO^2 .

Dès lors on pourrait subdiviser l'oxygène absorbé en deux parts, l'une à peu près fixe, et l'autre destinée à se retrouver plus ou moins rapidement sous forme de CO^2 . Dans ce cas la réduction de l'acide carbonique entraînerait bien une réduction équivalente de cette deuxième portion de l'oxygène absorbé, mais sans agir sur la première, et, par conséquent, la valeur du rapport de CO^2 à O baisserait nécessairement, parallèlement à la diminution du taux de CO^2 .

Cela revient à dire que l'abaissement du quotient respiratoire n'est nullement spécifique du sommeil, et ne représente qu'une conséquence de la diminution de l'exhalation d'acide carbonique.

valeur du quotient (CO^2/O^2). CH. BOUCHARD et DESGREZ ont montré la réalité de ce mécanisme.

(1) ATWATER note aussi que le quotient respiratoire varie suivant les heures de la journée, et s'abaisse beaucoup pendant la nuit.

En tout cas, la moindre réduction de l'oxygène absorbé entraîne une moindre perte de poids, puisqu'il se fixe dans l'organisme une certaine quantité d'oxygène (1). En outre, l'élimination d'eau étant diminuée également dans le sommeil nocturne, comme le montrent par exemple les expériences de PETTENKOFER et VOIT 1, il y a là un nouveau facteur susceptible de freiner la perte de poids de l'organisme.

Dans ses recherches sur le poids des animaux, CH. RICHTER 2 note en effet, par kilogramme-heure, une perte de poids de 12 grammes chez un pigeon agité, de 9 gr. 8 à l'état normal, de 3 gr. 2 au repos, et, chez un autre pigeon, de 3 grammes, la nuit; chez un canard très calme, la perte est de 3 gr. 2 et de 1 gr. 6 la nuit; un chien normal perd 1 gr. 75; restant tranquille, il perd 1 gr. 6, et dans le sommeil, 1 gr. 4.

Parfois cette perte de poids, qui est complexe, puisqu'elle dépend, en dehors de toute ingestion ou excrétion, de l'évaporation d'eau pulmonaire et de l'évaporation cutanée, et aussi de la différence entre le poids d'oxygène absorbé et le poids d'acide carbonique excrété, a été rapportée uniquement, par SPECK 3 par exemple, à la « perspiration insensible », c'est-à-dire à l'évaporation d'eau. Et c'est ainsi que SPECK, comme moyenne de 5 expériences, donne, dans le repos, une perspiration de 58 grammes le jour, contre 50 grammes la nuit (par heure), et dans l'effort intellectuel, de 145 contre 43. En revanche, BÖCKER, par la même méthode, aurait obtenu au cours de recherches, fort peu nombreuses, une légère augmentation, d'ailleurs douteuse, (399 à 193 grammes de perspiration dans le sommeil; 349 à 248 dans la veille).

Mais cette question de l'évaporation d'eau, que nous retrouverons à propos de la sécrétion sudorale, dépend, au point de vue cutané, de la surface de peau exposée à l'air, et, d'une façon générale, des mouvements et de l'état hygrométrique de l'air ambiant, ce qui la rend très complexe, mais la laisse médiocrement intéressante.

(1) Cette fixation d'oxygène, en particulier au cours de la transformation de graisses en hydrocarbonés, peut même entraîner une augmentation momentanée du poids, comme REGNAULT et REISSET l'ont admis pour la marmotte, qui perd peu d'eau, du moins dans l'intervalle des émissions urinaires. Dans l'inanition, chez des hystériques en particulier, on a signalé également des accroissements de poids passagers, et, plus généralement, une déperdition très faible, par exemple, avec un quotient respiratoire de 0,36 une perte de 0 gr. 0031 par kilogramme-heure au lieu de 0 gr. 0142 (CH. RICHTER 7). CH. BOUCHARD et DESGREZ ont justement étudié le mécanisme de fixation de l'oxygène dans la transformation des graisses en glycogène pour expliquer la constatation qu'avait faite BOUCHARD 4 des augmentations passagères de poids chez des sujets au repos.

Ce qui est acquis, c'est que le sommeil entraîne, à côté de la diminution de la fréquence des mouvements respiratoires et de la ventilation, une réduction de l'acide carbonique exhalé, et, à un taux moindre, de l'oxygène absorbé, d'où un abaissement du quotient respiratoire, qui paraît lié à la diminution de production d'acide carbonique, en tant que telle, beaucoup plutôt qu'au sommeil. L'acide carbonique est produit en moins grande quantité la nuit sous l'influence probablement indirecte de l'obscurité, sous l'influence essentielle du repos, et aussi par suite d'une oscillation nycthémérale, ayant une certaine indépendance, de l'intensité des échanges (1). Mais le sommeil a une influence propre, qui doit tenir à l'accentuation du repos musculaire qu'il comporte, repos qui entraîne en particulier, comme l'ont signalé, en particulier, MORAT et DOYON (IV, p. 53) une diminution du tonus de la plupart des muscles.

(1) Cette oscillation paraît être fonction de l'oscillation parallèle de la thermogénèse que nous signalerons ultérieurement.

CHAPITRE III

LES PHÉNOMÈNES DIGESTIFS ET SÉCRÉTOIRES

I

ACTIVITÉ PÉRIODIQUE DU SYSTÈME DIGESTIF

Les sécrétions digestives, ou du moins l'excrétion des sucs élaborés dans les cellules sécrétoires, se manifestent périodiquement, sous l'influence de l'introduction d'aliments dans le système digestif, lorsque cette introduction elle-même est nettement périodique, qu'il existe des repas, car, chez les animaux herbivores mangeant toute la journée, les sécrétions paraissent avoir un caractère continu.

Il en est de même pour les mouvements de digestion, les mouvements de brassage des aliments, dans l'estomac en particulier.

Mais, en ce qui concerne les mouvements dans l'appareil digestif, BOLDIREFF a mis en évidence une activité périodique en dehors de la digestion; cette activité s'est montrée tout à fait indépendante du sommeil, qui ne la modifiait en rien, chez le chien.

Pour la sécrétion biliaire, étudiée indépendamment de son excrétion dans l'intestin, et qui se montre alors continue, avec de faibles variations d'intensité, A. DASTRE **3** a trouvé également que le taux sécrétoire n'était pas influencé par le repos nocturne, chez le chien, les repas paraissant agir de onze à quatorze heures après leur ingestion. Si l'on fait les moyennes horaires de la sécrétion de bile, en effet, chez un chien de 25 kilogrammes, on trouve, dans les deux expériences de DASTRE :

Moyenne générale. —	Moyenne diurne (16 heures). —	Moyenne nocturne (8 heures). —
I. — 40 cc 58	40 cc 64	40 cc 52
II. — 40 cc 25	40 cc 23	40 cc 27

Il n'y a donc pas d'influence du sommeil sur la sécrétion biliaire.

Mais, en ce qui concerne l'activité périodique des sécrétions et des mouvements digestifs, provoqués directement par l'ingestion des repas, le sommeil exerce-t-il une influence ?

Il n'existe guère d'expériences précises qui permettent d'élucider ce point ; un certain nombre de données cliniques semblent indiquer une diminution des mouvements péristaltiques de l'intestin, et une diminution de l'activité digestive dans le sommeil, qui ne ferait qu'exagérer les effets de la position horizontale (1). Ces données sont en accord avec celles qui ont été fournies à FRIEDENWALD par les repas d'épreuves, chez dix sujets dont deux normaux : en évacuant à la sonde au bout de quatre heures le contenu stomacal, cet auteur put constater que le sommeil entravait légèrement la digestion, en diminuant les mouvements, mais non la sécrétion gastrique.

Les expériences de FRIEDENWALD ont confirmé les observations anciennes de BUSH, relatives à une femme dont le duodénum avait été sectionné, au cours d'une blessure ; ses aliments s'écoulaient au dehors, et l'on pouvait directement observer par la plaie les mouvements intestinaux. Or, même après un repas abondant, on constatait que la malade, la nuit, ne présentait pas de mouvements péristaltiques, et aucune déjection ne se produisait. Mais il en était ainsi, même en l'absence de sommeil ; et, en revanche, lorsqu'une période de sommeil intervenait au cours de la digestion de l'après-midi, il n'y avait nulle interruption des mouvements intestinaux ni de l'écoulement des matières.

En somme, l'influence du sommeil, en tant que tel, est sinon peut-être absolument nulle, du moins extrêmement faible et négligeable. La position horizontale, et surtout, dans la nuit, un rythme persistant à périodicité nycthémerale, provoquent la suspension relative de l'activité motrice du tube digestif, qui ne dépend donc pas directement de l'état de veille ou de sommeil.

(1) « La suspension de l'action cérébrale, dit CLAUDE BERNARD, pendant le sommeil ordinaire, pendant le sommeil chloroformique et pendant le sommeil asphyxique, a le même privilège d'arrêter les phénomènes de la digestion » (2, 9^e leçon, p. 284).

II

LES SÉCRÉTIONS SUDORALE, LACRYMALE ET URINAIRE.

A. *La sueur et les larmes.*

Parmi les « Problèmes. » posés par ARISTOTE ¹ figure celui-ci : Pourquoi sue-t-on davantage durant le sommeil (1)?

SANCTORIUS, célèbre pour ses recherches systématiques sur la transpiration, au début du XVII^e siècle, déclarait que l'eau rejetée par la peau était deux fois plus abondante pendant le sommeil que pendant la veille. L'augmentation hypnique de la sueur est encore signalée par BÖCKER, et affirmée par BICHAT (p. 255).

En fait, la moiteur nocturne est relativement fréquente, étant donné le repos musculaire, tandis que la moiteur diurne n'apparaît que dans des conditions très particulières.

Mais à quoi est due cette augmentation réelle ou apparente de la transpiration cutanée?

Tout d'abord moiteur et sudation sont fonction non seulement d'un accroissement de la perspiration cutanée, mais aussi de la rapidité d'évaporation atmosphérique; à perspiration égale, la sueur apparaîtra si l'atmosphère est saturée d'humidité, tandis que la perspiration demeurera insensible en air sec. Or, dans le cas d'un homme couché dans un lit, recouvert de plusieurs épaisseurs d'étoffes, le corps est entouré d'une atmosphère peu renouvelée et qui se sature de vapeur d'eau, ce qui favorise la sudation apparente. Mais peut-il y avoir en outre exagération réelle de la sécrétion cutanée de la sueur?

Les facteurs quantitatifs sont nombreux : la sécrétion est augmentée par la vaso-dilatation périphérique, qui paraît être en rapport avec le sommeil, comme nous l'avons noté avec quelques réserves; elle est augmentée aussi, sous l'influence d'un réflexe cutané, par l'élévation de la température extérieure, qui tend d'ailleurs à provoquer aussi de la vaso-dilatation; or, dans l'atmosphère confinée du lit, où s'accumulent les calories dégagées de l'organisme, la température « cubiliale », suivant l'expression de MAUREL 4-5, est très élevée, et se rapproche de la température du corps, dépassant 30 degrés, ce qui peut suffire à expliquer une augmentation de la sueur, sans qu'on ait à faire intervenir le sommeil. Et la

(1) « Δία τι οἱ Καθεύδοντες μᾶλλον ἰδρῶσιν; » (II, 16).

sudation est particulièrement intense, à l'état normal, chez le sujet couché dans la journée ; c'est que la sueur est encore augmentée, par l'accroissement de la circulation, et, d'après les recherches de LUCHSINGER, par l'élévation de la température du corps, qui atteint son maximum dans la journée ; il est vrai que cette influence de l'élévation de la température somatique est assez particulière, la sensibilité manifestée à cet égard par les centres sécrétoires se modifiant suivant l'état initial. L. FRÉDÉRICQ **3** a déterminé sur lui-même, en élevant sa température par un travail forcé, quel était le seuil de sudation apparente suivant la température initiale, et il a constaté qu'avec une température de $36^{\circ}71$ il fallait une élévation de $0^{\circ}44$ jusqu'à $37^{\circ}15$ pour que la sudation apparût ; avec une température de $37^{\circ}15$, ne provoquant aucune sudation, une élévation de $0^{\circ}29$, jusqu'à $37^{\circ}44$, avait le même effet ; enfin, avec une température de $37^{\circ}26$, une augmentation de $0^{\circ}26$, jusqu'à $37^{\circ}52$, suffisait. En réalité l'influence des variations lentes de la température du corps paraît négligeable, dans les limites des variations physiologiques du moins, les variations brusques étant seules efficaces, facilitées d'ailleurs par l'élévation de la température initiale ; peut-être une valeur élevée de cette température favorise-t-elle d'ailleurs l'action des autres facteurs d'accroissement de la sécrétion sudorale, mais sans exercer d'influence directe.

En somme, l'augmentation de la sueur apparente dans le sommeil paraît relever pour la plus grande part des conditions d'observation, des circonstances accompagnant l'état hypnique (atmosphère confinée chaude et humide, dans le lit et même dans la chambre), et peut-être, pour une part moindre, d'un concomitant habituel du sommeil, la vaso-dilatation périphérique. En tout cas, nous l'avons vu à propos des échanges respiratoires, la somme de l'évaporation d'eau cutanée et de l'évaporation pulmonaire est diminuée dans le sommeil, et, en ce qui concerne la part de la peau dans cette évaporation, WEYRICH a trouvé également qu'elle atteignait son minimum dans la nuit, suivant une oscillation rythmique à double ou triple maximum (1).

Aussi c'est moins la sécrétion sudorale elle-même qui paraît augmentée en totalité dans le sommeil que l'apparition de la sueur par suite d'une insuffisante évaporation, avec cependant augmentation sécrétoire chez l'homme dans la région de la face, rendue tur-

(1) L'évaporation cutanée croît de six heures à onze heures du matin, baisserait jusqu'à une heure de l'après-midi pour remonter jusqu'à deux ou trois heures, baisser encore et atteindre le véritable maximum à sept-huit heures du soir, juste avant la chute nocturne.

gescente par suite d'une vaso-dilatation locale très fréquente, comme paraissent bien l'établir les expériences de CZERNY (1).

Pour la sécrétion lacrymale, elle est incontestablement diminuée dans le sommeil : l'aspect terne de l'œil, signalé par ROSENBACH 1, par PLOTKE, est dû à la sécheresse de la cornée que n'imbibe plus la sécrétion lacrymale. Au point de vue subjectif, cette sécheresse de la cornée se traduit par une sensation désagréable de picotement (BERGER et LÖEWY), qu'on éprouve en particulier lorsqu'on est mal réveillé, de bonne heure, d'un sommeil assez profond.

Cette diminution de la sécrétion lacrymale relève probablement en grande partie de la suppression des battements de la paupière, qui excitent la sécrétion ; mais il doit bien y avoir cependant une tendance à la dépression rythmique de ce processus sécrétoire, car le picotement de l'œil constitue un des signes du besoin de sommeil (2).

Une certaine sécheresse de la gorge, le matin, indique aussi une diminution de la sécrétion salivaire, expliquée, pour une grande part tout au moins, par la suppression des mouvements de la mâchoire, qui exercent une influence stimulante énergique sur la sécrétion de la salive, et tout particulièrement de la salive parotidienne, la plus abondante dans l'intervalle des repas.

B. L'élimination d'eau urinaire.

Au point de vue quantitatif, la sécrétion urinaire est, sauf exceptions relativement rares, nettement diminuée dans le sommeil.

En divisant la journée en une période diurne et une période nocturne, à part HAMMOND 1, I. KAUP, PENZOLDT et FLEISCHER, BALLY, BÜCKER, et peut-être un petit nombre d'autres auteurs, tous les expérimentateurs, avec QUINCKE 1, signalent une excrétion urinaire volumétriquement moins considérable la nuit.

(1) CZERNY 1 a placé sur le front de deux jeunes enfants âgés respectivement de trois ans sept mois, et quatre ans neuf mois, des plaques absorbantes, garanties contre l'évaporation, maintenues une heure et demie, et pesées pour mesurer l'excrétion cutanée pendant le sommeil ; il a obtenu une courbe à deux maxima qui correspondraient aux maxima de profondeur du sommeil :

Minuit-1 h 1/2.	1 h 1/2-3 h.	3 h 4 h-1/2.	4 h-1/2-6 h.	6 h-7 h-1/2.	7 h-1/2-9 h.
I. — 0 gr 4566	0 gr 0956	0 gr 0085	0 gr 0063	0 gr 1825	0 gr 0680
II. — 0 gr 6104	0 gr 1732	0 gr 0203	0 gr 0098	0 gr 2552	0 gr 0145

JAŚNORWITZ a signalé aussi chez les enfants et chez les adultes la sécrétion sudorale du visage dans le sommeil avec élévation de température cutanée.

(2) C'est ce picotement qui a provoqué l'allusion — retrouvée dans plusieurs langues appartenant à des civilisations éloignées — au « marchand de sable qui passe » quand les yeux des enfants se ferment malgré eux.

Voici quelques chiffres à cet égard, les moyennes étant calculées d'après les chiffres fournis par les auteurs :

Auteurs.	Sécrétion horaire nocturne.	Sécrétion horaire diurne.
Balthazard (1904)	70 cc 7 (6 h s.-6 h m.)	68 cc 3
Beaunis (1882)	38 cc 4 (6 h s.-6 h m.)	54 cc 9
Beigel (1856)	39 cc (40 h s.-7 h m.)	88 cc
Breisacher (1894)	29 cc 4 (Min.-8 h. m.)	61 cc 3 { 65 cc 4 (8 h m.-4 h s.) 57 cc 3 (4 h s.-min.)
Draper (1856)	35 cc 6 (40 h 1/2 s.-6 h 1/2 m.)	46 cc 8
Gley et Richet (1887) { G.	56 cc 7 (6 h s.-6 h m.)	52 cc 4
W.-A. Hammond (1856) { R.	82 cc 8 (6 h s.-6 h m.)	402 cc 2
Jürgensen (1867)	79 cc 8 (40 h s.-7 h m.)	69 cc
I. Kaup (1902) { Travail.	26 cc 3 (6 h s.-6 h m.)	40 cc 7 { 44 cc 8 le matin 39 cc 5 l'après-midi
W. Kaupp	93 cc 2 (9 h s.-5 h m.)	73 cc 3
Osterbergh et Wolf (1907)	35 cc 6 (9 h s.-5 h m.)	43 cc 5
Speck (1859) { Activité.	38 cc 9 (6 h s.-6 h m.)	74 cc 4
Vogel (1853)	47 cc 5 (11 h s. 11 h m.)	44 cc 3
Moyenne générale	68 cc (6 h s.-6 h m.)	80 cc
	99 cc (6 h s.-6 h m.)	128 cc
	58 cc (6 h s.-6 h m.)	73 cc { 69 cc le matin 77 cc l'après-midi
	56 cc 1	68 cc 5

D'après la moyenne, nécessairement assez hétérogène, que nous avons établie, l'urine nocturne représenterait 45 pour 100 du total des vingt-quatre heures.

Mais la manière de diviser en deux périodes, même égales, le nyctémère, peut changer notablement les résultats, et à plus forte

raison quand on n'attribue à la phase nocturne que ce qui relève à proprement parler de la nuit, c'est-à-dire un tiers seulement de la période journalière. C'est ainsi, par exemple, que, dans l'expérience de GLEY et RICHEL, si la moyenne nocturne est de 56^{cc}7 dans un cas et de 82^{cc}8 dans l'autre, en comptant la nuit de 6 heures du soir à 6 heures du matin, on trouve une moyenne, respectivement, de 45^{cc}3 et de 58^{cc}8, notablement plus basse, quand on se limite à la période qui va de 11 heures du soir à 9 heures du matin.

Et, en se bornant à la période de sommeil, dans la phase nocturne, on obtient des valeurs d'excrétion très diminuées. Dans les expériences de BALTHAZARD (1) où la moyenne nocturne est supérieure ou égale à la moyenne diurne, la moyenne des heures de sommeil est très inférieure : 63^{cc}5 au lieu de 73^{cc}5 (moyenne nocturne générale) et de 68^{cc}9 (moyenne diurne); et 48^{cc} au lieu de 78^{cc} (moyenne à la fois diurne et nocturne).

Maintenant, dans quelle mesure le sommeil exerce-t-il une influence spécifique sur la sécrétion urinaire?

En admettant une ingestion égale de liquides dans les deux périodes à comparer, ce qui aurait été le cas dans les expériences de SPECK, la diminution nocturne est évidemment fonction du ralentissement de la circulation et de l'abaissement corrélatif de la pression sanguine (2).

Or comme, nous l'avons vu, en dehors même de l'influence favorisante du repos, de l'obscurité et de la position horizontale chez l'homme, le ralentissement circulatoire survient périodiquement la nuit, par suite d'un rythme extrêmement général, on peut s'attendre à ce que la diminution de la sécrétion urinaire ne soit pas, la nuit, étroitement liée au sommeil, et qu'il se manifeste une périodicité indépendante.

Dans les courbes horaires établies par GLEY et RICHEL, on trouve, dans un cas le maximum à 9 heures du soir et le minimum à 9 heures du matin; dans l'autre, deux maxima, à 1 heure et 9 heures du soir et un minimum vers 5 heures du matin. Dans la courbe de BALTHAZARD, il y a des minima à 6-7 heures du soir et vers 9 heures du matin, avec maxima à 3-4 heures de l'après-midi et à 11 heures-minuit, l'influence des repas entraînant évidemment cette double élévation (3).

(1) Nous avons donné dans notre tableau la moyenne des chiffres établis au cours de deux expériences distinctes.

(2) Rien ne permet de supposer l'existence d'une vaso-constriction rénale dans le sommeil.

(3) PAUL BERT 3 a remarqué qu'en l'absence même de repas, la hausse habituel-

Pour PAUL BERT **3** le minimum tombe entre minuit et 6 heures du matin, le maximum vers 2 heures. D'après la courbe de BEAUNIS, le maximum se produirait à midi, le minimum de 7 à 8 heures du matin. Mais, à cet égard, le genre de vie doit entraîner des variations notables.

En dormant ou en veillant aux mêmes heures de la matinée, BÖCKER n'a pas constaté de diminution hypnique de la sécrétion urinaire, mais au contraire il aurait obtenu une augmentation ($28^{\circ}3$ de moyenne horaire au lieu de $22^{\circ}2$).

Et il est facile de montrer qu'une période passagère de sommeil ne change guère le taux urinaire, en particulier après ingestion d'eau abondante.

Voici, par exemple, au cours d'une expérience personnelle, les constatations que j'ai pu faire : après ingestion de 500 grammes d'eau à minuit, étant couché après avoir uriné, et ayant aussitôt dormi, de 3 h. 45 à 4 h. 40 du matin, la quantité d'urine recueillie au réveil est de 84 grammes ; puis, restant couché sans sommeil de 4 h. 40 à 5 h. 50, la quantité d'urine obtenue est de 110 grammes. Cela représente une excrétion horaire de 92 gr. 8 dans le sommeil et de 94 gr. 3 dans la veille, soit une différence évidemment insignifiante.

Mais, comme l'activité intellectuelle augmente le volume urinaire, ainsi que le note GLEY **6** (p. 155 et p. 170) d'après les résultats concordants de nombreux auteurs (1), on peut admettre que le sommeil, par l'accentuation du repos qu'il implique, puisse en revanche augmenter encore, dans une très faible mesure, la dépression nocturne normale de la sécrétion urinaire, mais en restant impuissant à provoquer à lui seul une dépression notable quand il survient dans la phase diurne d'élévation de la courbe sécrétoire journalière.

Ainsi donc, dans le sommeil nocturne, le volume de l'urine excrétée est moindre, comme est diminuée la quantité d'eau exhalée au total par les poumons et par la peau (2).

Nous allons voir maintenant comment varient, à cet égard, les composants de la sécrétion urinaire dissous dans l'eau.

lement consécutive à l'ingestion d'aliments continuait encore à se produire ; nous avons déjà rappelé que COLOMBO avait signalé le fait pour la valeur de la pression sanguine et la fréquence cardiaque.

(1) Parallèlement à cet accroissement volumétrique, il y aurait augmentation de l'azote et de l'acide phosphorique (STCHERBAK).

(2) En ajoutant l'excrétion urinaire à la perspiration, SPECK **3** indique les chiffres suivants comme moyennes horaires (moyennes de sept séries de recherches) : 186^{cc} le jour contre 149^{cc} la nuit (période de repos), 224^{cc} le jour contre 111^{cc} la nuit (période d'activité).

C. — *L'élimination urinaire des produits normaux de désassimilation.*

D'après les observations de BEAUNIS **1**, quand la quantité d'urine diminue, la densité augmente : la quantité d'urine passe par un minimum, dans sa courbe, entre 7 heures et 8 heures du matin (30-35 centimètres cubes,) et par un maximum à midi (78 centimètres cubes); or la densité est minima à midi (1019,5) et maxima pendant toute la période nocturne (1031) avec une chute brusque dans la matinée, vers 7 heures et demie, quand la quantité d'urine recommence à croître rapidement (1).

Les variations du taux urinaire ne peuvent donc renseigner sur le taux d'élimination pour les divers constituants normaux de l'urine.

Cependant on peut déjà noter que les variations de densité indiquées par BEAUNIS ne paraissent pas compenser exactement les variations volumétriques : en considérant l'urine comme une solution d'urée et de chlorure de sodium, éléments essentiels pour la détermination de la densité, et en admettant un taux d'urée de deux fois et demi celui du chlorure, la densité 1019,5 correspondrait à 8 gr. 66 de NaCl et 21 gr. 66 d'urée par litre; la densité 1031, à 17 gr. 7, de NaCl et 34 gr. 2 d'urée. La quantité d'urine correspondante passant de 78 centimètres cubes à 33 centimètres cubes environ, les quantités absolues éliminées d'urée et de chlorure seraient notablement diminuées, passant de 0 gr. 675 de NaCl et 1 gr. 689 d'urée par heure à 0 gr. 452 et 1 gr. 128.

Mais le raisonnement ne serait naturellement valable que si l'urine avait une composition proportionnelle fixe dans les deux cas, ce qui n'est justement rien moins que démontré. Il pourrait y avoir augmentation des éléments de l'urine avec diminution du seul chlorure de sodium, et par exemple la densité 1031 pourrait correspondre à une proportion par litre de 60 grammes d'urée et de 8 gr. 66 de NaCl, ce qui ferait une élimination horaire de 1 gr. 980 d'urée, cette augmentation étant compensée et au delà par la diminution de l'élimination de NaCl, ramenée à 0 gr. 28.

Et, d'autre part, en dehors de l'urée et du chlorure de sodium, nombre d'autres éléments urinaires présentent de l'intérêt et de

(1) Le parallélisme des variations du volume et de la densité est beaucoup moins net dans les expériences de JÜRGENSEN **1** et de BALTHAZARD. Dans les dernières en particulier, la densité des urines du sommeil est inférieure à la moyenne des vingt-quatre heures, ainsi que l'abaissement cryoscopique (qui est de $-1^{\circ} 74$ et $-1^{\circ} 42$ dans les urines du sommeil par rapport aux moyennes des vingt-quatre heures, $-1^{\circ} 76$ et $-1^{\circ} 65$).

l'importance, bien qu'ils ne puissent affecter que peu la densité, certains d'entre eux pouvant d'ailleurs contribuer à l'abaissement de la densité en proportion de leur concentration, comme les acides gras, par exemple.

L'examen des variations de densité, comparées aux variations volumétriques, ne peut que rendre probable la diminution de l'élimination d'urée et de chlore, l'élimination de ces deux substances — et principalement du chlore — étant généralement fonction de la quantité d'eau éliminée, croissant et diminuant avec elle, bien que dans des proportions différentes, comme l'a signalé PAUL BERT **3** pour l'urée (1).

L'étude directe des éliminations urinaires dans le sommeil a été généralement faite pour comparer ces éliminations pendant le repos intellectuel le plus complet possible, et pendant l'activité intense de l'esprit, l'influence du travail mental ayant été l'objet d'un très grand nombre de travaux, que THORION, BINET et HENRI, et GLEY **6** ont passés en revue systématiquement.

1° LE CHLORE. — La diminution de l'élimination nocturne du chlore a été constatée par SPECK **3** qui a trouvé les taux horaires suivants :

La nuit	0 gr 704
Le matin	0 gr 806
L'après-midi	4 gr 188

Elle apparaît aussi nettement dans les deux expériences de BAL-THAZARD :

	Moyenne des 24 heures.	Moyenne nocturne. —	Moyenne des heures de sommeil. —
I	0 gr 74	0 gr 63	0 gr 42
II	0 gr 61	0 gr 50	0 gr 19

HEGAR a fait la même constatation. Mais LUDWIG HIRSCHSTEIN a remarqué que, dans la deuxième moitié de la nuit, il y avait une augmentation de l'élimination urinaire du chlore, pouvant atteindre le taux vespéral; seulement il n'y avait pas variation parallèle du sodium, comme on aurait pu le croire, mais du potassium, ce fait paraissant aller à l'encontre de certains résultats, que nous examinerons, relatifs à la toxicité urinaire, qui dépend principalement des sels de potassium de l'urine. En tout cas, en totalité, la période de sommeil

(1) Sur 191 variations de la quantité d'urine, 140 fois il y eut variation parallèle à la quantité d'urée excrétée.

nocturne est caractérisée par une moindre élimination de NaCl. parallèle à la moindre élimination quantitative d'urine (1).

2° L'AZOTE URÉIQUE. — Dans les tableaux de SPECK, apparaît une diminution analogue de l'élimination uréique, dont le minimum, selon PAUL BERT 3, est bien nocturne.

Les taux horaires moyens de SPECK sont les suivants :

I. — REPOS.	II. — ACTIVITÉ.
La nuit. 4 gr 32	1 gr 47
Le jour. 4 gr 56	1 gr 75

Les chiffres du repos donnent, pour les 12 heures nocturnes, une élimination qui représenterait 45 centièmes de l'élimination totale. D'après les chiffres de VOGEL, cette proportion serait de 41 pour 100.

La diminution nocturne, et même la diminution proprement hypnique, n'apparaît pas constante d'après les deux expériences de BALTHAZARD :

Moyenne du nycthémère.	Moyenne nocturne	Moyenne hypnique.
I. 4 gr 56	1 gr 73	1 gr 63
II. 4 gr 42	1 gr 43	1 gr 15
Moyenne. . . 4 gr 49	1 gr 58	1 gr 39

D'après les chiffres fournis par GLEY et RICHET, on trouve une moyenne d'excrétion horaire de 1 gr. 275, de 11 heures du matin à 11 heures du soir, de 1 gr. 105, de 11 heures du soir à 11 heures du matin, avec variations sensiblement parallèles à celles du volume urinaire.

Si l'on fait la moyenne des chiffres de PETTENKOFER et VOIT 1 relatifs à l'excrétion d'urée dans les 11 expériences où ne fut pas donnée au sujet une alimentation trop riche en azote, on trouve les valeurs suivantes comme taux horaires :

Nuit.	1 gr 43
Jour	1 gr 47

En utilisant les chiffres donnés par JÜRGENSEN, on obtient des différences de même sens, un peu plus accentuées :

(1) Dans de toutes récentes conclusions, CHAUSSIN déclare que, dans le sommeil, la vitesse d'élimination des chlorures, très diminuée, resterait constante (de 4 à 6 fois plus faible que dans la journée) ; il y aurait une diminution plus accentuée de l'élimination des chlorures que de l'eau, d'où moindre concentration, tandis qu'un phénomène inverse entraînerait une plus grande concentration uréique.

Nuit	0 gr 90	{ 0 gr 85 (6 h s.-minuit) 0 gr 95 (minuit-6 h m.)
Jour	1 gr 09	{ 1 gr 31 (6 h m.-midi) 0 gr 88 (midi-6 h s.)

OSTERBERG et WOLF ont obtenu au contraire une augmentation de l'élimination d'azote uréique dans la phase nocturne (11 heures soir — 11 heures matin), par rapport à la phase diurne; si l'on calcule la moyenne horaire d'après leurs chiffres, on trouve :

	Urée. —	Pourcentage d'azote uréique par rapport à l'azote total. —
Jour	0 gr 98	84,4
Nuit	1 gr 03	86,2

Mais les périodes de douze heures sont complexes et ne présentent qu'un intérêt très relatif; en ce qui concerne le sommeil, ROSE-MANN, confirmé par MAINZER, a noté une réduction de l'élimination uréique, avec reprise trois ou quatre heures après le réveil.

Comme le chlorure de sodium, l'urée paraît bien participer de la diminution hypnique de la sécrétion urinaire.

3° L'AZOTE NON URÉIQUE. — En ce qui concerne l'acide urique (1), il paraît bien également y avoir une diminution dans la quantité excrétée pendant la période nocturne, et particulièrement pendant les heures de sommeil.

Selon SPECK, l'élimination des douze heures de nuit ne serait guère que le tiers de l'élimination totale, d'après les taux horaires :

	I. — REPOS. —	II. — ACTIVITÉ. —
Nuit	0 gr 008	0 gr 010
Jour	0 gr 016	0 gr 022

J.-B. LEATHES **1** a recherché pendant deux séries d'expériences ayant duré huit jours chacune, la quantité d'acide urique excrétée par heure, toutes les trois heures environ, le régime alimentaire étant exempt de purines :

(1) Quelques auteurs se sont préoccupés de la variation de l'acidité urinaire qui, avec les anciennes méthodes de détermination, ne présente qu'un intérêt minime. DELAUAUD (1851) avait trouvé qu'au réveil l'urine, d'après la réaction du papier de tournesol, était constamment acide, devenait neutre jusqu'au déjeuner, pour redevenir acide ensuite: le sommeil lui parut sans influence notable, les variations tenant aux repas. En neutralisant par la soude, BREISACHER a trouvé un e acidité de 0,341 pour la nuit, 0,193 pour la matinée, et 0,233 pour l'après-midi.

3 h m.	7 h m.	10 h m.	1 h s.	4 h s.	7 h s.	10 h s
I. 0 gr 0210	0 gr 0225	0 gr 0313	0 gr 0325	0 gr 0307	0 gr 0270	0 gr 0231
II. 0 gr 0108	0 gr 0150	0 gr 0197	0 gr 0243	0 gr 0211	0 gr 0205	0 gr 0176

Comme la période de sommeil durait, avec une seule interruption, de 10 heures du soir à 7 heures du matin, on voit que le taux hypnique de l'acide urique est notablement au-dessous du taux moyen (0 gr. 0217 contre 0 gr. 0289 dans la veille, avec taux moyen de 0 gr. 0268 (1)).

OSTERBERG et WOLF donnent comme total d'azote de l'acide urique, de 11 heures du soir à 11 heures du matin, 0 gr. 0525 en moyenne dans le jour (formant 0,80 pour 100 de l'azote total) et 0 gr. 0590 la nuit (formant 0,89 pour 100 de l'azote total). Mais, comme ils n'ont pas établi cette moyenne, et que trois fois sur leurs quatre expériences, l'acide urique s'est trouvé plus abondant dans le jour, ils concluent à une moindre élimination nocturne d'acide urique.

La créatinine paraît varier parallèlement à l'acide urique; c'est du moins ce qu'affirme LEATHES 1, sans d'ailleurs donner de chiffre à cet égard.

D'après les résultats d'OSTERBERG et WOLF, l'azote de la créatinine représente 3,7 pour 100 de l'azote total le jour et 3,2 la nuit, le total pour les douze heures de chaque période étant en moyenne, pour la créatinine d'une part et la créatine de l'autre :

	Créatinine.	Créatine.
Nuit.	0 gr 217	0 gr 025
Jour.	0 gr 246	0 gr 030

D'après les recherches de VAN HOOGENHUYZE et VERPLOEGH, les moyennes d'excrétion de la créatinine sont les suivantes aux diverses périodes de la journée :

	8 h m.-midi.	Midi-5 h s.	5-11 h s.	11 h s.-8 h m.
I. (10 jours). . .	0 gr 343	0 gr 453	0 gr 474	0 gr 716
II. (10 jours). . .	0 gr 322	0 gr 432	0 gr 485	0 gr 622

D'après ces chiffres, il semble que le sommeil provoque une aug-

(1) LEATHES 2 a constaté dans la fièvre une augmentation notable de l'acide urique, mais parallèle à une augmentation considérable de toutes les formes d'excrétion azotée, tandis que, dans le sommeil, la diminution d'acide urique s'est montrée dans ses expériences accompagnée d'une augmentation de l'urée et de l'azote total. On ne peut songer rattacher directement à l'hypothermie nocturne, exclusivement, la diminution d'acide urique excrété.

mentation de l'excrétion de créatinine, mais les auteurs signalent que l'influence du sommeil se manifeste dans les urines de la matinée, et que les urines nocturnes subissent l'effet de la période précédente. C'est là un point sur lequel nous aurons à revenir.

En tout cas, VITTORIO SCAFFIDI affirme que l'élimination de créatinine est minima dans le repos nocturne.

Enfin, l'azote ammoniacal paraît diminué également dans la période nocturne, d'après les totaux moyens des expériences d'OSTERBERG et WOLF :

Nuit	0 gr 226 (3,3 p. 100 de l'azote total).
Jour	0 gr 287 (4,4 p. 100 de l'azote total).

4° L'AZOTE TOTAL. — On pourrait penser que, si l'urée, l'acide urique, la créatinine, les sels ammoniacaux diminuent dans le sommeil, il ne peut qu'en être de même de l'azote total.

Or, à cet égard, les données sont en réalité contradictoires.

Les moyennes horaires d'après GLEY et RICHET indiquent bien une moindre élimination nocturne :

Nuit (11 h s.-11 h m).	0 gr 653
Jour (11 h m-11 h s.).	0 gr 687

Mais les chiffres d'I. KAUP, à peu près égaux (0 gr. 88 la nuit contre 0 gr. 84 le jour) comportent en réalité une plus forte élimination nocturne (moyenne horaire de 0 gr. 918 de 9 heures du soir à 5 heures du matin), mais parallèlement à une plus grande élimination d'eau.

Et BREISACHER donne pour les huit heures nocturnes un total intermédiaire entre celui de la matinée et celui de l'après-midi, supérieur à la moyenne des deux périodes diurnes.

Nuit	5 gr 502
Matin	5 gr 600
Après-midi	5 gr 264

OSTERBERG et WOLF trouvent pour les douze heures nocturnes, de onze heures à onze heures, une élimination également supérieure à celle de la journée :

Nuit	6 gr 677
Jour	6 gr 512

Enfin la courbe de LEATHES 1 indique un maximum nocturne de l'élimination d'azote total, avec les moyennes horaires suivantes :

	10 h m.	1 h s.	4 h s.	7 h s.	10 h s.	1 h m.	4 h m.	7 h m.
I. . . .	0 gr 615	—	0 gr 795	0 gr 785	0 gr 720	—	0 gr 935	0 gr 660
II (régime pauvre en azote).	0 gr 210	0 gr 320	0 gr 350	0 gr 390	0 gr 265	—	0 gr 360	0 gr 225

Dans le cas d'OSTERBERG et WOLF, l'augmentation d'azote total est corrélative d'une augmentation — plus importante et compensée en partie par la diminution de la créatinine et de l'acide urique — de l'azote uréique, malgré un moindre volume urinaire dans la période nocturne. Peut-être en est-il ainsi dans l'expérience de LEATHES, qui n'a pas dosé l'urée. L'augmentation d'azote dans une expérience de BALTHAZARD est corrélative à la fois d'une augmentation de l'urée et d'un accroissement volumétrique de l'urine. Mais, en somme, si l'urée suit en général le taux de l'élimination d'eau urinaire, la diminution de l'azote excrété dans le sommeil porterait surtout sur les formes non uréiques, l'acide urique, la créatinine, les sels ammoniacaux.

Pour avoir une idée des processus de désassimilation, DESGREZ et CAIUS ont déterminé, pour les périodes diurne et nocturne, le poids de la molécule élaborée moyenne, cette molécule étant considérée comme devant être d'autant plus petite que la désassimilation est plus complète, plus parfaite. D'après six déterminations, le poids moyen serait de 77,6 la nuit, contre 74,5 le jour ; c'est-à-dire que dans l'urine nocturne la désassimilation serait moins parfaite. Mais il y a là une donnée singulièrement complexe et bien difficile à interpréter (1).

5° LE SOUFRE. — La détermination des sulfates urinaires n'a que rarement attiré l'attention dans les recherches sur les différences apportées à l'excrétion par l'alternance de la veille et du sommeil.

GRUNER déclare que l'acide sulfurique urinaire décroît la nuit, atteint le matin son minimum et recommence à croître dans la journée jusqu'au maximum vespéral.

Les variations seraient insignifiantes d'après les chiffres de SPECK, qui indique pour SO^4 les taux horaires suivants :

(1) La formule qui donne la grandeur de la molécule élaborée moyenne est la suivante :

$$M = \frac{K \cdot P - p}{\Delta - \Delta'}$$

dans laquelle K est une constante, P le poids du résidu sec, p le poids du chlorure de sodium, Δ , l'abaissement du point de congélation et Δ' l'abaissement de ce point tel qu'il résulterait de la quantité du NaCl.

	I. — REPOS.	II. — ACTIVITÉ.	III. — MOYENNE.
Nuit	0 gr 074	0 gr 093	0 gr 0835
Jour	0 gr 076	0 gr 091	0 gr 0835

Mais les chiffres d'OSTERBERG et WOLF, pour SO^4 et pour le soufre total indiquent une diminution nocturne très notable, d'après les totaux moyens :

	S total.	SO^4
Nuit	0 gr 547	0 gr 451 (82,3 p. 100 de S total).
Jour	0 gr 618	0 gr 503 (81,4 p. 100 de S total).

6° LE PHOSPHORE. — Si les recherches relatives au soufre urinaire ne sont pas nombreuses, il n'en est pas de même pour celles qui concernent l'acide phosphorique, et en effet on a longtemps accordé au phosphore une extrême importance au point de vue du métabolisme impliqué par l'activité intellectuelle; aussi a-t-on recherché l'influence que le sommeil, comme période d'activité mentale minima, exerçait sur l'élimination d'acide phosphorique, et BEAUNIS¹ en particulier a consacré à la question un très grand nombre d'expériences.

Voici une série de résultats moyens tirés des chiffres fournis par un certain nombre d'auteurs, sur l'excrétion moyenne horaire de $P^2 O^3$:

	Taux horaire nocturne.	Taux horaire diurne.	Rapport p. 100 du taux nocturne au taux diurne.
Beaunis (1882)	0 gr 0871	0 gr 0894	97
Breisacher (1891).	0 gr 1170	0 gr 1100	106
Edlefsen (1881).	0 gr 0869	0 gr 0857	101
Førster (1873).	0 gr 0950	0 gr 1390	68
Hammond (1856).	0 gr 1190	0 gr 2000	59
Jürgensen (1867).	0 gr 0495	0 gr 0495	100
I. Kaup (1902) { Repos	0 gr 0780	0 gr 0280	278
{ Travail.	0 gr 1350	0 gr 0900	150
W. Kaupp (1856).	0 gr 1730	0 gr 1430	120
Sarvonat et Genty (1911). .	0 gr 1090	0 gr 0580	187
Speck (1859) { Repos	0 gr 1000	0 gr 0820	122
{ Activité	0 gr 1340	0 gr 1340	100
Zuelzer (1876).	0 gr 0870	0 gr 0900	96
Moyenne générale.	0 gr 1050	0 gr 0998	105

On voit que, malgré la conclusion contraire de BEAUNIS, il y aurait, semble-t-il, une légère augmentation de l'élimination noc-

turne d'acide phosphorique (1) ; mais il y a une telle inconstance dans les résultats qu'en réalité on doit considérer cette légère différence moyenne comme négligeable, d'autant que les recherches de BEAUNIS, longtemps prolongées, ont un poids considérable par rapport à celles de la plupart des auteurs.

7° L'ÉLIMINATION URINAIRE DES PRODUITS ÉTRANGERS A L'ORGANISME.

— On manque de faits précis relativement à cette élimination, et les données cliniques elles-mêmes, à propos des heures convenables pour l'administration des médicaments, sont très rares.

R. LAUFER a noté que l'élimination de l'iodure et du bromure de potassium était plus lente la nuit que le jour. D'autre part CH. ACHARD, R. DEMANCHE et L. FAUGERON ont comparé l'élimination diurne et nocturne du bleu de méthylène, donné à la dose de 5 centigrammes à six heures du soir et à six heures du matin chez 23 sujets, dont 9 atteints de troubles rénaux ou d'affections circulatoires graves. A part ces derniers, tous les autres éliminèrent plus de bleu dans les douze heures de jour, à condition d'être constamment couchés. En revanche, quand ils étaient levés dans le jour, l'élimination nocturne était maxima, ce qui serait dû à une influence favorisant de la position horizontale sur l'élimination. Le volume urinaire variait généralement — mais non constamment — comme l'élimination du bleu.

En somme, il est probable que l'élimination des substances étrangères à l'organisme se comporte comme l'élimination de l'eau et des chlorures, qu'elle est diminuée dans le repos nocturne et le sommeil, en fonction d'une moindre activité sécrétoire des cellules rénales.

D. — *La toxicité urinaire.*

Dans l'étude systématique de la toxicité urinaire. CH. BOUCHARD 1-3 a été amené à faire des comparaisons entre l'état de veille et l'état de sommeil. Il constata nettement le fait, que nous avons signalé, du volume moindre d'urine émis pendant un certain nombre d'heures de sommeil par rapport à une égale période de veille, et de l'augmentation corrélative de la densité de l'urine hypnique.

Cette concentration relative de l'urine aurait pu, à volume égal,

(1) C'est également ce que, à l'inverse de BREED, affirme MENDEL, dont nous n'avons pas utilisé les résultats, donnés en concentration d'acide phosphorique pour 1.000 grammes d'urine (2 gr. 284 pour la période de sommeil, 2 gr. 763 pour la période diurne).

entraîner une augmentation de toxicité; or, c'est exactement l'inverse que BOUCHARD a constaté. En donnant un repas identique au début de chaque période, les rapports de toxicité sont de 3 dans le sommeil, de 7,5 dans la veille matinale, et de 5,5 dans la veille vespérale; la toxicité du sommeil serait augmentée dans l'abstinence (allant jusqu'à 4,5).

Le minimum de toxicité apparaîtrait d'ailleurs au moment même du début du sommeil, et celle-ci ne cesserait de croître ensuite jusqu'à un maximum situé huit heures environ après la fin du sommeil, en sorte que le sommeil pourrait entraîner une augmentation réelle de toxicité, avec un certain retard, augmentation dont CH. BOUCHARD se demande si elle n'est pas due à une diminution des phénomènes d'oxydation.

Ce ne seraient pas en effet les éléments minéraux qui seraient responsables de cette toxicité, car les sels de potasse n'interviendraient que pour un cinquième dans la toxicité totale des urines diurnes et pour un tiers dans celle des urines nocturnes, et les sels de soude, de magnésie et de chaux seraient d'une toxicité négligeable.

La différence quantitative de toxicité s'accompagnerait d'une différence qualitative : les urines du sommeil se manifestèrent nettement convulsivantes dans les expériences de CH. BOUCHARD, et celles de la veille narcotiques, au contraire; l'action narcotique des urines a d'ailleurs été signalée comme due à une substance organique soluble dans l'alcool, ce qui confirmerait l'indépendance de cette action vis-à-vis des sels minéraux, tandis que l'action convulsivante est généralement rapportée aux sels de potasse.

Enfin, il y aurait un certain antagonisme entre les urines de jour et les urines de nuit, l'urine totale ne représentant en effet que les deux tiers de la somme des toxicités partielles.

Les faits ont conduit CH. BOUCHARD à une théorie toxique du sommeil que nous serons conduits à examiner ultérieurement.

En ce qui concerne la diminution de toxicité des urines nocturnes, elle a été confirmée par une expérience de BALTHAZARD, qui a déterminé, par la méthode de Bouchard, le coefficient urotoxique des urines humaines en les injectant au lapin.

Voici le nombre de centimètres cubes nécessaires pour tuer un kilogramme de lapin, et le nombre d'urotoxies contenues dans l'urine, suivant les heures d'émission :

Période d'émission.	Quantité d'urine mortelle (pour 1 kil. de lapin).	Nombre d'urotoxies.
—	—	—
Midi-4 h s.	42 cc	5,28
4 h s.-9 h s.	85 cc	1,33
9 h s.-4 h m.	184 cc	0,56
4 h m.-6 h m.	106 cc	0,42
6 h m.-11 h m.	20 cc	3,25

En revanche, A. BECK a trouvé qu'en moyenne les urines humaines du matin étaient un peu plus toxiques que les urines du soir pour le lapin (d'après 53 expériences), le nombre d'urotoxies étant de 92,8 pour les urines du soir et de 116,6 pour celles du matin, ce mélange donnant une toxicité moyenne de 99, sans neutralisation partielle, à l'inverse de ce qu'avait signalé BOUCHARD.

D'ailleurs BECK ne trouva aucune différence qualitative dans la toxicité des deux catégories d'urines, soit en recherchant le seuil de l'excitabilité corticale de la zone motrice, qui subit dans tous les cas des oscillations assez irrégulières, soit en notant l'apparition des convulsions, qui se produisirent aussi souvent avec les urines diurnes qu'avec les urines nocturnes :

Sur 31 injections d'urine du matin, il y eut 5 cas de mort sans convulsion et 26 avec convulsions; et sur 22 injections d'urine du soir, les chiffres respectifs furent de 4 et 18.

Par évaluation en pourcentage, on atteint les résultats suivants :

	Convulsions.
—	—
Urines du matin.	83,9 pour 100
Urines du soir	81,8 pour 100

La différence dans la toxicité urinaire n'aurait donc rien d'important ni de systématique, d'après ces expériences.

E. — *De l'influence du sommeil sur la sécrétion urinaire.*

En somme, l'excrétion rénale est diminuée la nuit, corrélativement à la diminution de l'activité circulatoire; et cet abaissement du taux de l'excrétion d'eau, accompagné d'un abaissement un peu moindre — d'où une augmentation de la densité et de l'abaissement du point de congélation — de l'excrétion du chlorure de sodium, et, avec plus d'irrégularités, de l'urée, est augmenté, peut-être par la position horizontale, et par l'obscurité, le repos physique et mental, et enfin le sommeil lui-même, qui représente un repos plus complet.

A vrai dire, HIRSCHSTEIN (1) prétend au contraire que la position horizontale favorise l'élimination rénale, le sommeil ayant une action inverse; et pourtant les troubles du sommeil exerceraient une influence inhibitrice sur l'élimination, provoquant, dans la veille nocturne par exemple, une véritable rétention du chlore, de l'azote et de l'acide phosphorique. Mais peut-être l'auteur a-t-il attribué à des perturbations du sommeil la diminution nocturne d'élimination, qui persiste alors même que le sujet continue de veiller. Il est d'ailleurs certain que l'activité rénale est soumise à des influences complexes, mal connues, et qui peuvent entraîner des irrégularités d'aspect capricieux que nous sommes encore impuissants à prévoir dans la plupart des cas.

Mais, en dehors même des renseignements qu'elle fournit sur l'activité rénale, l'excrétion urinaire peut en donner encore sur le métabolisme dont elle élimine les déchets.

C'est à ce point de vue que l'excrétion d'azote ou celle d'acide phosphorique a suscité le plus vif intérêt dans les rangs des chercheurs.

Au temps de LIEBIG, on aurait pu s'attendre peut-être à ce que le repos musculaire du sommeil diminuât la quantité d'azote éliminé; s'il n'en est rien, il n'y a plus lieu aujourd'hui de s'en étonner, car il a été établi que le travail musculaire — n'allant pas du moins jusqu'à produire une extrême fatigue — était sans influence sur l'excrétion azotée, comme PETTENKOFER et VOIT (1866) l'ont montré, et, plus récemment, CHAUVÉAU (1895).

En revanche la diminution d'excrétion de certaines combinaisons azotées, de l'acide urique et de la créatinine en particulier, paraît être en connexion avec le repos du sommeil, soit que la diminution apparaisse déjà dans les urines nocturnes, soit qu'elle se fasse sentir, avec un léger retard, dans les urines des premières heures de la matinée.

L'acide urique dérive de la dégradation des nucléoprotéides, et ses variations devraient dès lors être parallèles à celles du phosphore, évalué en acide phosphorique, ce qui n'apparaît pas avec évidence (2), peut-être parce qu'il se produit des retards variables dans

(1) Nous avons vu que les expériences de CH. ACHARD conduisaient à la même conclusion.

(2) Si les courbes d'élimination de l'acide phosphorique, établies par BEAUNIS, ne se trouvaient pas contredites par nombre d'expérimentateurs, on aurait un réel parallélisme avec l'excrétion d'acide urique (LEATHES), comportant un minimum dans le repos nocturne, et un maximum vers 4 à 5 heures du soir, coïncidant avec le maximum d'activité respiratoire, circulatoire et thermogénique.

l'élimination des déchets, ou que le phosphore se trouve retenu dans de nouvelles combinaisons synthétiques; la moindre destruction nocturne des nucléoprotéïdes, d'après la diminution de l'acide urique — avec une alimentation exempte de purines (LEATHES) — serait donc corrélative du repos, soit musculaire, soit mental, soit à la fois musculaire et mental.

Quant à la créatinine — qui paraît être la forme normale d'excrétion de la créatine musculaire quand celle-ci se trouve en excès, la créatine n'apparaissant qu'en quantités infinitésimales dans l'urine — elle paraît résulter, non de l'immobilité musculaire du sommeil, mais de la diminution du tonus.

PEKELHARING **1-2** et VAN HOOGENHUYZE, VITTORIO SCAFFIDI, ont en effet montré que la créatinine urinaire n'était pas augmentée par le travail dynamique, mais par la rigidité statique, qui entraînait une variation parallèle de la teneur du muscle en créatine, dont une partie serait transformée dans le sang en créatinine qu'excrète le rein, et une partie détruite sur place par oxydation.

CHAPITRE IV

LA THERMOGÉNÈSE

I

LES VARIATIONS NYCTHÉMÉRALES DE LA TEMPÉRATURE CENTRALE

La température normale des animaux homéothermes n'est constante que dans certaines limites, à l'intérieur desquelles elle varie sous de nombreuses influences.

Au cours d'une période de 24 heures, elle subit une vaste oscillation, dont l'amplitude atteint au moins un degré en général.

Sur ce cycle nycthémeral de la température, les documents pour l'homme abondent.

Des courbes plus ou moins complètes ont été fournies par OGLE, KERNIG, LICHTENFELS et FRÖHLICH, J. DAVY, VON BAERENSprung, HALLMANN, GIERSE, BILLET, BYASSON, JÄGER, JÜRGENSEN, WUNDERLICH, GLEY, RICHET **3**, BINET, CZERNY **1**, LIEBERMEISTER, UG. MOSSO **1**, E. FOREL, VICARELLI, MANTEGAZZA, PEMBREY et NICOL, COLOMBO, etc. courbes fournissant les variations, au cours d'une période de 24 heures, de la température rectale, buccale, axillaire, voire utérine (VICARELLI) ou urinaire (RICHET, GLEY, PEMBREY et NICOL pour part, BYASSON, MANTEGAZZA).

Toutes ces variations, constatées par des prises de température plus ou moins rapprochées (de 5 minutes avec JÜRGENSEN à quelques heures avec DAVY ou HALLMANN), se montrent sensiblement parallèles, l'oscillation autour de la moyenne ayant pendant la nuit sa période négative, et la période positive au cours de l'après-midi.

Le minimum se rencontre au cours du sommeil nocturne, comme l'avait déjà noté HUNTER, et comme CORIN et VAN BENEDEN et CHIOSSAT

l'ont signalé chez les tourterelles; HUMBERT chez les chevaux (1).

La baisse nocturne se poursuit jusque vers 2 à 4 heures du matin, puis la température s'accroît jusqu'à son maximum vers 4 à 6 heures du soir, avec une baisse momentanée fréquente entre 1 et 3 ou 4 heures.

Dans la courbe moyenne établie par CH. RICHTER (p. 83), et qui comprend à la fois des températures rectales et axillaires, le minimum tombe vers 3 heures et demie du matin (36° 45'), le maximum à 4 heures du soir (37° 35'). Dans la courbe, toute théorique, de LEFÈVRE, une ondulation régulière relie le maximum (6 heures du soir) au minimum (4 heures du matin) et inversement. La courbe expérimentale de JÜRGENSEN est celle qui présente le plus de poids (2).

(1) ROSENTHAL cite LISKA comme ayant remarqué l'oscillation nyctémérale de la température du cheval, mais je n'ai pu trouver aucun travail de cet auteur; il cite aussi MARTINS comme ayant noté l'existence de cette oscillation chez le canard; en réalité MARTINS se contente d'admettre l'existence de cette courbe en se fondant simplement sur le travail de CHOSSAT, qui n'a fait que noter une température supérieure à midi (42° 22) et inférieure à minuit (41° 38). HUMBERT a établi chez le cheval la courbe moyenne suivante d'après des observations sur des animaux attachés, au repos :

3 h. m.	8 h. m.	midi.	3 h. s.	5 h. s.	Différence extrême.
37° 16	38° 04	38° 22	38° 55	38° 30	1° 39

(2) Voici quelques indications sur les heures des maxima empruntés à quelques auteurs :

AUTEURS.	Heure du maximum.	Heure du minimum.	Différence extrême.		
Von Bærensprung (1851). (T. axillaire).	3 h soir	37°48	4 h m.	36°31	1°17
Billet (1869)	3 h s.	37°4	3 h 1/2 m.	36°1	1°30
(T. axillaire).					
Bonnal (1879)	3 h s.	36°7	3 h m.	36°3	0°40
(T. axillaire).					
Byasson (1868)	5 h s.	38°2	8 h m. (?)	37°2	1°
(T. urinaire).					
Colombo (1899)	9 h 1/2 s.	37°6	1 h 1/2 m.	36°1	1°50
(T. rectale).					
J. Davy (1845)	4 h s.	37°17	1 h m. (?)	36°44	0°73
(T. buccale).					
E. Forel (1871)	4 h s.	37°37	2 h m.	36°65	0°72
(T. rectale).					
Gierse (1842)	2 h s.	37°50	Minuit (?)	36°81	0°69
(T. rectale).					
Hallmann (1844)	6 h s.	37°31	7 h m. (?)	36°63	0°68
(T. rectale).					
Jæger (1881)	4 h s.	37°81	3 h m.	36°70	1°15
(T. rectale).					

Mais le sommeil provoque-t-il directement la grande chute thermique nocturne.

C'est ce qui apparaît d'emblée comme fort douteux; en effet, quand des températures nocturnes ont été prises, ce n'a pu être que chez des sujets éveillés, surtout lorsqu'il s'agissait — comme ce fut le cas le plus général — d'auto-observations.

Aussi VON BÆRENSPRUNG, BONNAL, affirment-ils que le sommeil n'est d'aucun effet sur la baisse de température nocturne, qui se produit en son absence. Pour CH. RICHTER 3 (I, p. 68-69), cette diminution thermique serait l'expression d'une sorte de sommeil normal de la vie organique, analogue au sommeil véritable conçu comme repos de la vie psychique, mais indépendant de ce dernier, et commençant toujours avant lui.

En revanche PEMBREY et NICOL considèrent le repos et le sommeil comme les facteurs essentiels de la chute thermique nyctémérale; en effet, aux mêmes heures, la température se montrait nettement inférieure chez le sujet couché que chez le sujet levé et lisant; voici les chiffres qu'ils donnent, pour la température rectale :

Heures.	Sujet couché.	Sujet lisant levé.
5 h. du matin . . .	36°33 (11 observations)	36°50 (4 observations)
6 h. — . . .	36°40 (11 —)	36°78 (4 —)
7 h. — . . .	36°46 (6 —)	36°78 (8 —)
8 h. — . . .	36°50 (4 —)	36°86 (10 —)

Mais, évidemment, cela montre une certaine influence de l'activité, combinée à la position debout ou assise, ou du repos, combiné à la position couchée, et non du sommeil.

BONNAL avait déjà noté que le refroidissement nocturne était moins net chez le sujet assis que chez le sujet couché.

Jürgensen (1867, T. rectale). 8 h s.	37°60	6 h m.	36°55	1°05
(Moyenne de 2 courbes).				
Liebermeister (1872) . . 4 h 1/2 s	37°45	1 h 1/2 m. (?)	36°15	1°30
(T. rectale).				
Mantegazza (1863). . . . 5 h s. (2° max. à 11 h m.)		3 h m.		
(T. urinaire).				
Ug. Mosso (1887) 5 h s.	36°90	6 h m. (?)	36°30	0°60
(T. rectale).				
Ogle (1867) 6 h 1/2 s.	37°	Min.-9 h m. (?)	36°5?	0°50 (?)
(T. axillaire).				
Pembrey et Nicol (1900). { T. r. 6 h s. 37°36		2 h m.	36°12	1°24
(T. urinaire et T. rectale.) { T. u. 6 h s. 37°56		4 h m.	36°25	1°31
		(2° max. à 11 h m. : 37°47)		
Vicarelli (1899) 4 h 1/2 s.	37°39	1 h m.	36°60	0°70
(T. utérine).				

Le sommeil n'explique donc pas à lui seul la baisse thermique, mais peut-il l'accentuer, a-t-il une influence propre, s'ajoutant à celle du repos au lit, voilà ce qui reste en question.

COLOMBO affirme qu'en dehors du sommeil la baisse thermique se produit comme s'il y avait sommeil, mais il ne prouve pas l'existence ou l'inexistence d'une influence immédiate du sommeil d'après l'intensité de l'abaissement.

Après avoir fait moi-même un grand nombre d'expériences où, me faisant réveiller toutes les deux ou trois heures, je prenais ma température, et comparais les chiffres obtenus avec ceux que je trouvais aux mêmes heures, étendu également dans mon lit, immobile mais éveillé, sans trouver de différence systématique entre les deux ordres de mesures, je pris sur moi-même et sur plusieurs sujets des graphiques continus au moyen d'enregistreurs de Richard munis d'un explorateur physiologique (avec transmission par de la glycérine dans un tube non rigide).

De cette façon, je pus obtenir un enregistrement ininterrompu de températures axillaires, rectales et vaginales chez des sujets éveillés ou endormis, et rechercher si les périodes de sommeil entraînaient nécessairement une petite chute thermique, ou si les réveils étaient l'origine d'une hausse.

Or, ni le sommeil ni le réveil, lorsque le sujet reste immobile dans son lit, ne se traduisent sur la courbe de température centrale; il se produit des oscillations passagères de faible amplitude aussi bien chez le sujet endormi que chez le sujet éveillé, avec des élévations et des abaissements, et la courbe générale suit, chez un sujet donné, une marche assez régulière, sans que les périodes de sommeil l'influencent le moins du monde.

Voici à cet égard quelques chiffres relevés sur les graphiques en question :

Température axillaire (t).			Température vaginale.		
Minuit 45	36°	Sommeil.	11 h. 30	36°75	Sommeil.
1 h. »	36°	—	Minuit	37°	—
1 h. 30	36°05	—	Minuit 30	37°	—
2 h. »	35°75	—	Minuit 45	36°95	Réveil.
2 h. 30	35°90	—	1 h. »	36°85	
2 h. 45	35°65	—	1 h. 5	36°85	Sommeil.
3 h. »	35°80	—	1 h. 30	36°85	—

(1, Pour la température axillaire l'appareil utilisé comporte un récipient explorateur non plus cylindrique, mais discoïdal; le bras était maintenu contre le corps par un bandage.

3 h. 30	35°65 Sommeil.	2 h. »	36°90 Sommeil.
4 h. »	35°65 Réveil.	2 h. 30	36°80 —
4 h. 30	35°65	3 h. »	36°85 —
4 h. 45	35°65	3 h. 30	36°90 —
5 h. »	35°65	4 h. »	36°85 —
5 h. 10	35°55	4 h. 30	36°80 —
		5 h. »	36°90 Réveil.

Chez deux sujets, pendant un séjour de 24 heures au lit, j'ai obtenu un enregistrement continu de la température centrale; les courtes périodes de sommeil qui se produisirent dans ce laps de temps ne se marquèrent non plus par aucune variation régulière :

Sujet I		Sujet II
Heures.	Température rectale.	Température vaginale.
—	—	—
1 h.	37°05	37°37
2 h.	37° »	37°55
3 h.	37°05	37°60
4 h.	37°17	37°65
5 h.	37°05	37°60
6 h.	37° »	37°40
7 h.	37° »	37°25
8 h.	36°95	37° »
9 h.	36°80	36°75
10 h.	36°60	36°50
11 h.	36°30	36°50
	Sommeil (11 h. 1/2)	
Minuit	36°35 —	36°60
1 h.	36°28 —	36°70
	Réveil (1 h. 1/2)	
2 h.	36°25	36°60
		Sommeil (2 h. 1/2)
3 h.	36°28	36°70 —
4 h.	36°35	36°65 —
5 h.	36°50	36°55 —
6 h.	36°60	36°75 —
		Réveil (6 h. 1/2)
7 h.	36°82	36°90
8 h.	36°75	36°75
9 h.	36°90	36°75
10 h.	37°18	36°85
11 h.	37°10	36°92
Midi	37°05	36°95

Ces résultats confirmèrent pleinement ceux que j'avais obtenus

avec des mesures discontinues par la méthode des réveils répétés, et dont voici quelques exemples (mesures prises sur moi-même).

I			II		
Température rectale			A. Temp. rectale. B. Temp. linguale.		
11 h.	37°24	Debout.	9 h.	1 4	—
Minuit	36°30	Couché.	10 h.	1 4	36°83
		Eveillé.			36°85 Levé.
2 h.	36°82		Minuit 4/4	36°80	36°50 Couché.
		Endormi.			Endormi.
5 h.	36°83		2 h.	1 4	36°70
		Endormi.			36°48
7 h.	36°95		4 h.	1 4	36°50
		Eveillé.			36°20
10 h.	37°35		6 h.	1 4	36°60
11 h.	37°40	Levé.	7 h.	1 4	—
					36°67 Levé.

III			Temp. rectale. Temp. linguale.	
10 h.	1/2.	. . .	36°73	36°47 Couché.
Minuit	4/2.	. . .	36°90	36°53
				Endormi.
2 h.	1/2.	. . .	36°80	36°50
				Endormi.
4 h.	4/2.	. . .	36°50	36°20
				Endormi.
6 h.	4/2.	. . .	36°76	36°50
				Eveillé.
8 h.	4/2.	. . .	36°90	36°70

Le sommeil n'a donc pas d'influence directe sur la température centrale (1); si le travail intellectuel exerce bien une action, que

(1) Voici encore deux exemples empruntés à CZERNY 1 et relatifs à des enfants de 3 ans 7 mois et 4 ans 9 mois, qui confirment la non-spécificité de l'influence du sommeil et de la veille.

Avant le sommeil	36°8	36°7
1 h. après le début du sommeil	37°2	37°0
2 h.	—	36°9
3 h.	—	36°9
4 h.	—	36°6
5 h.	—	36°4
6 h.	—	36°8
7 h.	—	37°1
8 h.	—	37°2
9 h.	—	37°0
10 h.	—	37°0
Après le réveil	36°9	36°9

GLEY a mise en évidence, ce doit être par l'intermédiaire d'un accroissement d'activité musculaire (VASCHIDE 6 et PIÉRON), les efforts d'attention entraînant des contractions d'un grand nombre de muscles; le repos mental très complet qu'assure le sommeil ne paraît pas se différencier, au point de vue thermique, du simple repos musculaire.

Mais l'existence même d'une certaine activité musculaire ou au contraire le repos au lit doivent tout au moins exercer une action nette sur l'oscillation nycthémerale.

De fait, les oiseaux nocturnes ont une température plus élevée la nuit que le jour, et chez des hommes habitués à un rythme d'activité inverse du rythme normal (ouvriers boulangers), DELCZINSKI signala l'inversion de l'oscillation nycthémerale de la température, affirmée aussi par JAEGER et par KRIEGER (d'après LIEBERMEISTER, p. 77-79).

En revanche, à la suite d'un échec de MAUREL 7 cherchant à réaliser sur lui-même, l'inversion du rythme thermique par l'inversion des conditions de vie, — bien que cet auteur ait réussi à obtenir l'inversion chez des lapins, — et d'un échec analogue d'UGOLINO MOSO 1 également sur lui-même, la possibilité de cette inversion ne laissa pas d'être mise en doute, et elle y est mise encore quelquefois actuellement, comme par A. OSBORNE (1908).

Quelques auteurs se sont demandés si la persistance que l'on constatait dans l'oscillation à minimum nocturne et maximum diurne, malgré l'inversion des conditions de vie, n'était pas le résultat d'une « habitude » acquise, suivant l'expression employée par COLOMBO et par L. FRÉDÉRICQ (FRÉDÉRICQ et NUEL, p. 205).

En effet il s'agit bien là d'une persistance rythmique de caractère mnémonique qui s'amortit et s'efface au bout de quelque temps : GALBRAITH et SIMPSON ont obtenu la diminution progressive d'amplitude de l'oscillation nycthémerale chez des singes maintenus à l'obscurité dans un milieu uniformément monotone; au bout de quelque temps la courbe thermique devenait une droite. D'autre part, en prolongeant longtemps l'expérience, on obtient, chez des sujets astreints à veiller la nuit et à se reposer le jour, une inversion de l'oscillation nycthémerale (E. TOULOUSE et H. PIÉRON 1); mais cette inversion, qui se réalise progressivement par avance ou retard du maximum et du minimum, ne s'établit qu'au bout d'un temps assez long, de 5 à 6 semaines, le rythme nouveau ayant à triompher de la rythmicité acquise, et ne disparaissant lui-même — une fois établi — qu'après une assez longue période de rétablissement des conditions primitives.

Le fait d'une persistance de cette nature permet d'admettre une influence réelle de l'activité et du repos sur le niveau thermique de l'organisme à chaque moment; mais cette influence n'est pas directe et doit s'exercer seulement par l'intermédiaire de centres régulateurs de la température.

Le sommeil, en tant que forme accentuée du repos nocturne, doit donc jouer, indirectement, un rôle dans l'abaissement thermique normal, avec minimum vers trois heures du matin; seulement, si l'on veut comparer le sommeil au repos au lit, le rôle actuel qu'on peut encore lui attribuer ne peut plus être qu'extrêmement minime et à peu près négligeable.

II

LES VARIATIONS DE LA TEMPÉRATURE CÉRÉBRALE

Tous les organes ne possèdent pas à un moment donné la même température, et il y a des variations thermiques locales, dépendant, par exemple, pour les glandes, de leur fonctionnement, le foie ayant normalement la température la plus élevée.

Aussi, le sommeil affectant essentiellement les fonctions des centres nerveux supérieurs, il serait particulièrement intéressant de pouvoir déterminer l'influence exacte du sommeil naturel sur la température cérébrale chez les mammifères supérieurs et chez l'homme. Malheureusement les documents à cet égard font presque complètement défaut. On ne peut en effet utiliser les recherches sur la température crânienne, comme l'ont cru faussement un grand nombre d'auteurs; la température crânienne est une température périphérique, qui varie comme telle, et ne pourrait être influencée, de façon minime, par la température cérébrale, que pour des variations énormes et invraisemblables de celles-ci. Nous ne parlerons donc de la température crânienne qu'en nous occupant de la température périphérique, et nous ne pouvons que signaler ici l'affirmation de MARAGLIANO **1**, que la température cérébrale s'élève dans le sommeil, alors qu'il ne s'agit nullement, en l'occurrence, de la température cérébrale.

En dehors de ces mesures de la température à la surface du crâne, on ne connaît que trois séries de recherches ayant porté sur la température intracrânienne, celles de CAVAZZANI, à la surface de la dure-mère, celles de Mosso **9-10**, au contact de la pie-mère, et enfin celles de HANS BERGER **2** à l'intérieur de la substance cérébrale. Toutes ces

recherches ont porté sur des chiens et des singes (Mosso, BERGER) et sur des hommes (CAVAZZANI, MOSSO, BERGER).

Mais, tandis que le sommeil chloroformique — qui provoque un abaissement thermique notable — a été maintes fois étudié, l'action du sommeil naturel n'a été l'objet que de deux observations de Mosso sur son jeune sujet, une fillette atteinte de brèche crânienne, Delphina Parodi.

Chez Delphina Parodi, le thermomètre était introduit, à travers la dure-mère, jusqu'au contact des méninges molles, dans la fosse de la scissure de Sylvius, à ce que supposa du moins Mosso, à une profondeur de 6 cm. 5, le bulbe du thermomètre ayant 5 centimètres.

Dans le sommeil, Mosso constata une baisse rapide de la température cérébrale, avec baisse parallèle de la température rectale, à partir de 10 heures du soir ; au cours du sommeil, deux élévations thermiques, de 0°08 et 0°10 furent notées, à 10 h. 50 et 11 h. 5, sous l'influence d'excitations sensorielles (abolements de chien, toux d'un assistant), puis une baisse de 0°04 à 11 h. 21, à l'apparition de ronflements, caractéristiques d'un plus profond sommeil.

A 11 h. 26, à l'appel de son nom, auquel elle répond, la température rectale de la fillette s'élève ; à 11 h. 44, des mouvements spontanés s'accompagnent d'une hausse de 0°10 de la température cérébrale.

Enfin le réveil se produit à minuit 5, sans aucune variation de la température cérébrale, avec hausse en un quart d'heure de 0°06 pour la température rectale.

Il semblerait donc y avoir au cours du sommeil naturel, un abaissement de la température cérébrale dont on peut se demander s'il ne se serait pas produit aux mêmes heures en l'absence du sommeil, comme incite à le croire le maintien de la température au même bas niveau malgré le réveil. Mosso admet la réalité de la baisse thermique produite dans le cerveau pendant le sommeil (dépassant 1 degré) et attribue à des « conflagrations organiques » sans valeur psychique les réchauffements brusques et non expliqués qu'on constate dans le sommeil comme dans la veille.

Mais il est impossible à l'heure actuelle d'affirmer avec une réelle certitude que le sommeil exerce directement une influence appréciable pour nos appareils de mesure sur la température cérébrale, en dehors de l'influence indirecte exercée par le repos sur la température générale de l'organisme, bien que cette influence soit fort plausible, et que les deux expériences de Mosso la rendent probable.

III

LES VARIATIONS DE LA TEMPÉRATURE PÉRIPHÉRIQUE

La température de la surface cutanée, de cette enceinte par où, dans les conditions habituelles, une certaine quantité de chaleur rayonne constamment hors de l'organisme, dépend évidemment de la température centrale du corps et de la température extérieure, croissant avec elles, mais surtout avec la dernière; mais elle dépend aussi de l'afflux sanguin qui apporte les calories nécessaires pour compenser la perte continuelle de chaleur cédée au milieu extérieur, dans la mesure, bien entendu, où la température externe reste inférieure à la température somatique.

L'existence, à peu près constante, d'une vaso-dilatation périphérique dans le sommeil permet donc de supposer que, grâce à un afflux de sang plus considérable, la température doit s'élever sur toute l'étendue de la surface cutanée.

En revanche, la température centrale, et généralement aussi la température extérieure, étant en baisse, la hausse périphérique peut être contrebalancée de ce chef. Cette influence abaissante ne peut guère se manifester, chez l'homme dormant couvert, que pour les surfaces cutanées qui restent à nu, car la température extérieure, pour les autres régions de la peau, est plutôt plus élevée au cours du repos nocturne, la température « cubiliale », de MAUREL (1), montant très vite à la suite de l'apport des calories organiques qui ne sont que très lentement cédées à l'atmosphère extérieure, et

(1) C'est la température prise dans le lit, sous les draps et couvertures. Cette température, au voisinage immédiat du corps, a été trouvée par Maurel voisine de 35 degrés près du tronc, de 34 degrés près des pieds; la température sous les vêtements serait inférieure de 2 à 3 degrés.

Il s'agit là de températures maxima, le thermomètre employé étant un thermomètre à maximum. A une distance de 50 centimètres du corps, en enregistrant la température du lit avec un appareil continu de Richard, j'ai trouvé constamment des températures plus basses, comprises entre 22 degrés et 27 degrés, ce qui n'a rien d'étonnant, étant donné la faible conductibilité calorifique de l'air dans cette atmosphère cubiliale stagnante. Cette dernière température de 27 degrés est celle qui correspond approximativement à l'équilibre thermique.

Il est à noter qu'on supporte dans un milieu froid une température cubiliale plus élevée que dans un milieu chaud: dans le premier cas en effet, les surfaces découvertes dissipent facilement les calories constamment produites par l'organisme; dans le second cas, cette dissipation étant plus difficile, il est nécessaire qu'une plus grande surface y participe.

atteignant un niveau moyen plus élevé que la température « sous-vestiale » dans le milieu confiné entre les vêtements et la surface du corps.

Il n'y a donc que la température de la surface céphalique et de la peau des mains, lorsque celles-ci restent à découvert, qui doivent se ressentir à la fois de l'action d'un facteur d'ascension et d'un double facteur de descente. Quelle est la résultante de ces actions antagonistes?

COUTY déclare que « l'influence du sommeil, ou mieux de la nuit, avec toutes les modifications du milieu intérieur et extérieur qu'elle comporte, semble aussi être assez complètement démontrée. Le sommeil, non seulement abaisse donc légèrement la température centrale, axillaire et buccale, comme l'ont constaté LICHTENFELS et FRÖHLICH, OGLE, KERNIG, etc., mais il diminue encore et souvent de plusieurs degrés la température périphérique palmaire ».

Malheureusement la conclusion de COUTY n'est fondée sur aucune donnée positive : il a seulement constaté que, le matin, à sept heures ou neuf heures, sur des hommes levés depuis environ deux heures, la température de la main était notablement inférieure à ce qu'elle était au milieu de la journée!

Il est assez singulier de prétendre tirer de ce fait des indications précises sur la température de la nuit, et à plus forte raison encore du sommeil.

GASSOT, à la suite de mesures effectuées sur un individu pendant cinq jours, crut pouvoir conclure au contraire que le sommeil, en abaissant la température centrale et en élevant la température périphérique, tendait à les rapprocher l'une de l'autre, à les unifier.

Et c'est une élévation constante que MARAGLIANO **1** a constatée pour la température crânienne qu'il appelait la température cérébrale!

Cet auteur employa chez ses sujets la « couronne thermométrique » de Broca, avec six thermomètres appliqués, dans des sachets d'ouate, contre l'apophyse orbitaire externe, la tempe, et la protubérance occipitale, à droite et à gauche.

Comme les variations étaient tout à fait semblables en ces divers points, on peut se contenter de suivre l'une des températures indiquées, comme dans le tableau ci-dessous où nous réunissons les résultats des cinq expériences relatives au sommeil naturel, la température indiquée étant celle de la temporale droite (1).

(1) Les signes placés à droite indiquent, pour chaque série, + le début du sommeil |+ le sommeil profond, et = le réveil.

Heures.	I Enfant de 11 ans.	II Homme de 75 ans.	III Homme de 56 ans.	IV Homme de 22 ans.	V Homme de 62 ans.
6 h 45.	—	34°4	—	—	—
6 h 50.	35°	—	—	—	—
6 h 55.	—	34°6	—	—	—
7 h	35°3	—	—	34°8	—
7 h 5	—	—	—	—	—
7 h 10.	35°7 +	34°7	—	35°1	—
7 h 15.	—	—	—	—	—
7 h 20.	35°9 †	35°1	34°7	35°2	—
7 h 25.	—	—	—	—	35°5
7 h 30.	35°9	35°	34°9	34°9	—
7 h 35.	—	—	—	—	35°7
7 h 40.	35°7	35°1 +	35°	35°1	— +
7 h 45.	—	—	—	—	—
7 h 50.	35°6	—	—	—	—
7 h 55.	—	35°3 †	— +	—	—
8 h	35°8	—	35°1	35°2	—
8 h 5	—	—	—	—	—
8 h 10.	36°0	35°4	35°2	35° +	—
8 h 15	—	—	—	—	—
8 h 20.	36°2	—	—	35°4	—
8 h 25.	—	—	—	—	35°8
8 h 30.	—	—	35°3	35°6	—
8 h 35.	—	35°3	—	—	35°9
8 h 40.	36°3	—	—	35°8	—
8 h 45.	—	35°2	—	—	36°
8 h 50.	—	—	35°2	35°8	—
8 h 55.	—	35°3	—	—	35°9
9 h	36°2 ±	—	—	—	—
9 h 5	—	35°7 ±	—	—	—
9 h 10.	—	—	—	—	—
9 h 15.	—	—	—	—	36° ±
9 h 20.	35°9	35°1	—	35°5	—
9 h 25.	—	—	—	—	—
9 h 30.	—	—	—	35°7	—
9 h 35.	—	35°	—	—	—
9 h 40.	35°5	—	—	35°8 ±	—

L'influence du sommeil paraît bien être manifestée toujours par l'augmentation de la température périphérique, grâce, évidemment, à une vaso-dilatation céphalique que l'on peut observer chez les dormeurs, dont la face est toujours un peu congestionnée, comme cela a été fréquemment noté. Mais l'action du sommeil ne fait que renforcer une action préalable de la position horizontale et du repos physique et mental, car l'élévation thermique précède toujours le début du sommeil, et, avec des oscillations importantes, des abaissements peuvent survenir avant le réveil.

Voici même une série de chiffres où l'influence propre du sommeil paraît négligeable : A 7 heures du soir, la température est de 35°, et passe à 35° 8 à 8 heures; au début du sommeil, à 8 heures 10, elle est redescendue à 35° 5, s'élève jusqu'à 35° 9 à 9 heures, redescend à 35° 6 à 9 heures 20, puis remonte à 35° 7 au moment du réveil à 9 heures et demie.

Il y a là un fait tout semblable à celui que nous avons noté pour la vaso-dilatation, que le sommeil tend à provoquer, mais qui, en l'absence du sommeil, toutes choses égales d'ailleurs, se montre parfois presque aussi intense.

L'élévation constatée pour la température céphalique ne paraît pas se produire aussi régulièrement pour la température palmaire, d'après les mesures que j'ai prises, soit par la méthode des réveils périodiques, soit par l'enregistrement continu avec un appareil Richard, la main restant en dehors du lit.

D'une façon très générale, j'ai constaté une baisse continue de la température palmaire depuis dix heures du soir jusqu'au matin, sans que le sommeil paraisse systématiquement modifier cette courbe, susceptible d'ailleurs de présenter des oscillations passagères.

Voici deux séries de chiffres relevées à titre d'exemple sur des graphiques des appareils Richard, les mesures étant effectuées en juin, par une température extérieure de 16 degrés à onze heures du soir.

I	II
11 h 1/2. 30°6	Minuit 1/2. 29°3
Minuit. 30°8	1 h 29° Sommeil.
Minuit 1/2. 30°7 Sommeil.	2 h 28°7 »
1 h 30°4 »	2 h 1/2 28°8 »
1 h 1/2 30°2 »	3 h 28°2 »
2 h 30°7 »	3 h 1/2 28°1 »
2 h 1/2 30°1 »	4 h 28° »
4 h 29°6 Réveil.	4 h 1/2 27°8 Réveil.
4 h 1/2 29°1 Sommeil.	5 h 27°2 »
5 h 28°7 »	5 h 1/2 27°4 »
5 h 1/2 29° »	6 h 26°7 »
6 h 28°6 »	6 h 1/2 26°9 »
6 h 25 27°4 Réveil (6 h 15).	7 h 26°9 »
6 h 45 27°9 »	7 h 1/2 26°7 »
7 h 27°5 »	8 h 26° Position assise (7 h 55)
7 h 45 26°7 Position assise (7 h 45)	8 h 10 25° »
8 h 26° »	
8 h 1/2 22° »	

Voici, d'autre part, une série de mesures effectuées par la méthode des réveils périodiques, avec un thermomètre cutané à maximum :

10 h 40	36°84	
		Couché (11 h 30).
11 h 40.	35°85	Somnolence.
12 h 40.	—	»
1 h 40	36°08	»
2 h 40	—	Sommeil.
3 h 40	—	»
4 h 40	35°80	Réveil.
5 h 40	—	Sommeil.
6 h 40	—	»
7 h 40	35°82	Réveil.
8 h 40	—	Somnolence.
9 h 40	—	»
10 h 20	35°45	»
11 h	28°44	Levé (10 h 30).
11 h 20	27°	»

Enfin, je donnerai encore une série de mesures effectuées au cours d'une période de 36 heures :

9 h 1/4 s.	36°22	4 h 1/4 s.	36°30
10 h 1/4 s.	35°95	5 h 1/2 s.	35°40
11 h 1/2 s.	35°80	6 h 1/2 s.	35°80
Minuit 1/4	35°40	Minuit	36°20
2 h 1/4 m.	35°80	8 h 1/2 m.	34°60
8 h 1/4 m.	35°40		
9 h 1/4 m.	35°10		
10 h 1/2 m.	28°80		

Le minimum de la température palmaire tombe le matin, les maxima dans l'après-midi et dans la soirée, trois ou quatre heures après les repas, mais la descente nocturne, qui se produit aussi bien durant le sommeil que pendant le simple repos, est évidemment très lente; c'est aussitôt après le lever què la baisse se produit très brusquement (1), la position assise sur le lit suffisant pour provoquer cette chute dont on trouve des exemples très nets dans les séries de chiffres que nous avons donnés : nous trouvons une chute de 4° 7 en quarante-cinq minutes, de 1° 7 en quarante minutes (pour la position assise), de 8 degrés environ en cinquante minutes (position debout).

(1) Dans tous ces cas, il n'y a naturellement pas eu d'ablutions matinales, qui auraient provoqué une chute thermique cutanée par un mécanisme bien évident.

Cette chute est à rapprocher de celle que nous avons signalée dans la quantité de sang de la main et de l'avant-bras, une vasoconstriction assez intense accompagnant le matin le redressement du corps et pouvant fort bien expliquer la baisse de température que nous rencontrons maintenant. En dehors de cette brusque chute, la température palmaire baisse lentement et peu, en général, dans la nuit, surtout dans la première partie, la baisse ne s'accroissant que le matin, et l'influence immédiate du sommeil n'apparaît nettement en aucun cas.

Le maximum vespéral se produit vers dix heures, mais j'ai constaté parfois des ascensions thermiques jusque vers une heure du matin, avec ou sans sommeil, la température palmaire passant par exemple, entre minuit et une heure, de $35^{\circ} 85$ à 36° ou de $35^{\circ} 4$ à $35^{\circ} 8$, etc.

En règle générale, il y a, aux heures habituelles de sommeil, une descente de la température palmaire. En ce qui concerne la température crânienne, cette descente ne semble pas se manifester, d'après les expériences de MARAGLIANO, poursuivies, il est vrai, à des heures différentes, et d'après des mesures que j'ai moi-même effectuées à deux reprises par la méthode de l'enregistrement continu : s'il n'y a pas de hausse notable au cours du sommeil, il n'y a pas non plus de baisse sensible : la température, avec de légères oscillations, reste constante jusqu'au matin.

Voici une des séries de chiffres relevés sur le graphique continu (température de la tempe gauche), par une température de 49° degrés, à minuit, dans la chambre (au mois de juin) :

Minuit	$34^{\circ} 35$	
Minuit 1/2	$34^{\circ} 30$	Sommeil
1 h	$34^{\circ} 25$	»
2 h	$34^{\circ} 25$	»
2 h 1/2	$34^{\circ} 20$	»
3 h 1/2	$34^{\circ} 35$	»
4 h	$34^{\circ} 30$	»
6 h 1/2	$34^{\circ} 30$	Réveil (5h)

En somme, la vaso-dilatation périphérique constatée dans le repos horizontal nocturne et dans le sommeil tend à élever la température cutanée et l'élèverait vraisemblablement toujours dans les régions découvertes elles-mêmes si la température extérieure était assez haute; mais, étant donné le rayonnement, très augmenté justement sous l'influence de cette vaso-dilatation périphérique, et le ralentissement circulatoire, qui fait stagner plus longtemps le sang dans

les capillaires, il peut se produire un léger abaissement de la température périphérique, favorisé par l'absence de mouvements, c'est-à-dire par la diminution de la production de chaleur au voisinage immédiat de la périphérie, cette chaleur d'origine musculaire proche jouant un rôle considérable dans l'échauffement de la surface cutanée, en lutte avec la déperdition par rayonnement.

La vaso-dilatation généralement plus intense de la face, entraîne, si la température du milieu est assez élevée, une élévation thermique plus fréquente que pour les mains, signalée par JASTROWITZ, parallèlement à la sudation du front, et qui apparaît nettement dans les recherches de MARAGLIANO.

IV

LES VARIATIONS DE LA THERMOGÉNÈSE

Les déterminations de la température du corps ne permettent pas d'induire de leur valeur l'intensité de la thermogénèse, car celle-ci ne constitue qu'un des facteurs du niveau thermique de l'organisme. Il est bien évident que, dans un milieu à 45 degrés, il pourrait y avoir échauffement sans production de chaleur, de même que dans un courant d'air à moins de 0 degré, il pourrait y avoir refroidissement malgré une thermogénèse très active. La déperdition de chaleur est le facteur antagoniste de la production, et elle dépend elle-même de la conductibilité de l'organisme, de l'état du milieu, et d'autres éléments encore, comme la distribution du sang, l'évaporation, l'ingestion de boissons, etc.

D'après ce que nous savons déjà du sommeil nocturne, en supposant une température constante du milieu, aux environs de 15 degrés, que pouvons-nous savoir de l'intensité probable de la thermogénèse?

Nous avons noté d'une façon très générale une vaso-dilatation cutanée, qui favorise la déperdition par rayonnement; en revanche il y a une moindre évaporation d'eau pulmonaire et cutanée, et le réchauffement de l'air inspiré, étant donné que la ventilation est diminuée, exige aussi une moindre quantité de chaleur; mais ces deux derniers facteurs de déperdition ne représentent qu'une part relativement assez faible dans la perte totale de calories, environ 7,2 pour 100 et 14,5 pour 100 pour l'évaporation d'origine pulmonaire et celle d'origine cutanée. et 3. 5 pour 100, pour l'échauffement de l'air inspiré, d'après BEAUNIS 2.

Au point de vue de la production thermique, nous savons que le

cœur et les muscles respiratoires travaillant moins libèrent une plus faible quantité de chaleur, par comparaison avec un état de repos musculaire, mais dans lequel il y a circulation et respiration plus actives.

Et l'intensité des échanges respiratoires, utilisée comme méthode de calorimétrie dite indirecte, indique une diminution des combustions thermogéniques, la quantité d'oxygène absorbée et celle d'acide carbonique exhalé subissant une baisse notable. Et si l'on rapproche de ce fait l'abaissement du niveau thermique, alors que la déperdition totale est plutôt augmentée, on doit conclure que la production de chaleur est réellement diminuée. Seulement les données de la calorimétrie indirecte n'inspirent pas toujours une confiance absolue (1), et il paraît indispensable de confirmer les données qu'elle peut fournir.

A ce point de vue, on sait que la production de chaleur est extrêmement variable suivant le degré de l'activité musculaire, celle-ci fournissant dans les conditions normales les trois quarts au moins des calories libérées par l'organisme. Mais, à l'état de repos, et dans un milieu en équilibre thermique avec l'organisme, au sens physiologique du terme, c'est-à-dire dissipant exactement la chaleur produite au fur et à mesure qu'elle est produite sans nécessiter aucune production supplémentaire pour maintenir le niveau thermique du corps, il y a, chez l'homme à jeun (en l'absence par conséquent de l'activité motrice et glandulaire de la digestion), une production d'environ 1 calorie par kilogramme-heure : LEFÈVRE indique Ocal.96, ce qui correspond à peu près à la valeur établie par JOHANSSON¹ d'après la mesure des échanges respiratoires, et TIGERSTEDT, en utilisant à la fois les résultats de la calorimétrie directe et de la calorimétrie indirecte, indique comme valeur moyenne 1 calorie chez l'adulte.

Or, dans le sommeil, ATWATER trouve Ocal.98. Dès lors le sommeil paraît n'exercer aucune action spéciale autre que celle du repos musculaire, volontairement obtenu.

On pouvait se demander si le repos cérébral n'avait pas sa réper-

(1) L'évaluation de la production de chaleur d'après la quantité d'acide carbonique exhalé n'est évidemment pas correcte, puisqu'il se produit dans l'organisme des oxydations exothermiques ne se traduisant pas par la formation de CO². En ce qui concerne la quantité d'oxygène absorbé, d'ARSONVAL a bien signalé que la calorimétrie indirecte pouvait être en contradiction avec la mesure directe de la chaleur émise, car, dans le sommeil la quantité d'oxygène absorbé était plus grande, et qu'il avait constaté, nous le verrons, une moindre production de chaleur à ce moment. Mais à la base de cette opinion doivent se trouver les résultats de PERTENKOFER et VOIT qui, nous l'avons dit, étaient erronés.

cussion sur la thermogénèse, mais l'absence de toute action mesurable de l'activité intellectuelle a montré qu'il ne pouvait y avoir de ce chef aucune variation qui puisse être constatée avec nos méthodes de mesure (1).

Et cependant d'ARSONVAL a noté, dans le sommeil, une diminution notable de la production de chaleur. C'est que, il faut bien le dire, dans les expériences faites pour déterminer le besoin minimum d'énergie, ou dépense de fond, le sujet s'efforçait d'atteindre le repos le plus complet possible avec relâchement volontaire des muscles. Or, ce n'est pas là un phénomène normal de la veille. Aussi, dans les conditions habituelles d'existence, y a-t-il abaissement réel de la thermogénèse durant le sommeil.

Et ATWATER a mis en évidence un rythme dans la production de chaleur qui, semble-t-il, pourrait être superposé à l'oscillation périodique de la température centrale, de l'activité circulatoire, respiratoire et sécrétoire, en se confondant avec la variation nycthémerale que SCHARLING d'une part, HANRIOT **2** et RICHET de l'autre, ont établie pour la production d'acide carbonique, si l'on en juge du moins par la thermogénèse moyenne dans les quatre périodes de la journée d'après les résultats des quatorze déterminations d'ATWATER et BENEDICT.

Jour.	{	7 h m.-1 h s. . .	637 cal 9 (28,2 p. 100)	}	1264 cal 5 (55,9 p. 100)
	{	1 h s.-7 h s. . .	626 cal 6 (27,7 p. 100)	}	
Nuit.	{	7 h s.-1 h m. . .	590 cal 4 (26,1 p. 100)	}	997 cal 5 (44,1 p. 100)
	{	1 h m.-7 h m. . .	407 cal 1 (18, p. 100)	}	

Le pourcentage moyen dans la production de chaleur pour une période de 6 heures de veille est de 27,33 au lieu de 18 pendant la période hypnique; dans le sommeil la thermogénèse aurait donc une intensité des deux tiers environ de celle de la veille.

La différence est très inférieure à celle qu'indiquait HELMHOLTZ, avec beaucoup moins de garanties : selon lui, un homme de 67 kilogrammes produisait 40 calories par heure dans le sommeil au lieu de 112 pendant la veille, soit 0 cal. 60 par kilogramme-heure dans le premier cas, et 1 cal. 67 dans le second (2); la production hypnique ne serait guère supérieure au tiers de celle de la veille.

(1) Avec 8 heures de travail dans la période de 24 heures, ATWATER trouve un dégagement de 2.319 calories, et, pendant une égale période, sans activité intellectuelle, 2.321 calories.

BENEDICT et CARPENTER obtiennent dans le repos intellectuel 1 cal. 62 par kilogramme-heure, et 1 cal. 63 dans le travail mental.

(2) Chez l'enfant très jeune, en dehors d'une activité exceptionnelle (agitation

Mais, en réalité, le problème comporte une solution qui peut être différente suivant la manière dont il est posé : Quand un sujet est placé dans un milieu où il trouve, suivant l'expression de LEFÈVRE, la « neutralité thermique » (1) et où il est à peu près au repos, l'abaissement du sommeil nocturne a une valeur donnée. Que se passera-t-il dans un milieu froid où il faudra qu'outre la dépense de fond, il y ait une consommation supplémentaire d'énergie pour éviter un abaissement thermique excessif de l'organisme?

A cet égard nous ne possédons pas d'expériences physiologiques précises, mais nous sommes en mesure de faire d'intéressantes constatations.

Chez les petits chiens, qui, étant donné leur plus grande surface cutanée, perdent, comme tous les petits organismes, relativement plus de chaleur par rayonnement dans un milieu ne possédant pas la neutralité thermique pour eux, il se produit dans le sommeil un refroidissement qui est compensé par la mise en œuvre d'un mécanisme de régulation assurant un excès de production thermique, le frisson, comme l'a constaté RICHET⁵ : « Les petits chiens endormis tremblent perpétuellement ». Et ce frisson, qui ne se continue pas alors dans le sommeil, mais entraîne le réveil, on peut le constater chez l'homme qui s'endort, insuffisamment couvert, dans un milieu qui paraissait pourtant lui assurer la neutralité thermique : on se refroidit très facilement dans le sommeil, alors qu'éveillé, même couché et immobile, le niveau thermique n'était pas modifié (2).

C'est que l'activité dynamique des muscles n'est pas seule en jeu dans la diminution hypnique, mais aussi l'activité statique, le tonus musculaire, qui constitue une notable source de chaleur. Et la régulation thermique par activité glandulaire, sans participation de l'activité motrice, qui permet, comme nous le verrons, à l'hibernant de se réchauffer grâce à son foie, ne joue pas dans le som-

et cris), la différence est très faible entre la production de la veille et celle du sommeil d'après les données de HOWLAND (calories par heure).

	I (3 mois).	II (3 mois).	III (3 mois).	IV (7 mois).
Veille	13,72 cal.	13,83	14,86	14,78
Sommeil. . .	13,29 —	13,22	14,05	14,02

Mais il s'agit ici du sommeil diurne aussi bien que nocturne.

(1) Cette neutralité pour l'homme convenablement vêtu se trouverait aux environs de 16 degrés, à condition évidemment que le degré hygrométrique de l'air ne soit pas trop élevé.

(2) A. DE HALLER avait déjà remarqué que l'homme supportait dans la veille un froid qui serait mortel dans le sommeil.

meil le rôle qu'on serait tenté par analogie de lui attribuer (1).

Ainsi, par suite de l'inactivité motrice et du moindre tonus musculaire, le pouvoir de régulation thermogénique chez l'homme, qui n'a, ni la fourrure des animaux, ni le frisson compensateur normal du petit chien, est diminué dans le sommeil, d'où la nécessité pour lui de se couvrir alors suffisamment et de rechercher un milieu qui, au total, lui assure une neutralité thermique.

Dans ces conditions, on note, dans le sommeil nocturne, parallèlement à l'abaissement du niveau de la température, une diminution de la thermogenèse, due à l'immobilité musculaire, avec diminution de l'activité cardiaque et respiratoire, et qui se produit, même en l'absence de sommeil, dans la phase nocturne du nyctémère.

Mais, par la diminution du tonus musculaire qu'il entraîne, comme nous le verrons, le sommeil peut avoir une petite influence spécifique, que nous avons d'ailleurs notée déjà en examinant les variations des échanges respiratoires.

(1) Pour A. LOEWY² et pour JOHANSSON², il n'y aurait jamais, chez l'homme exposé au froid, de régulation thermogénique extra-musculaire, à l'inverse de ce que soutient LEFÈVRE. Il y a là une question qui ne paraît pas définitivement résolue. Rappelons à cet égard que, dans des expériences sur l'action du curare, FRANCK et FRITZ VOIT n'ont trouvé qu'une réduction de 15 pour 100 des échanges sous l'influence du repos musculaire complet, chez le chien.

CHAPITRE V

LES PHÉNOMÈNES SENSORI-MOTEURS

C'est dans l'ordre des phénomènes sensori-moteurs que se rencontrent les caractéristiques essentielles du sommeil ; c'est à ces phénomènes que nous avons emprunté les éléments de la définition préalable de cet état.

Mais nous serons très brefs en ce qui concerne la sensibilité et l'activité complexe du dormeur, pour ne pas nous laisser entraîner trop loin sur le terrain psychologique.

Nous envisagerons successivement la tonicité musculaire, l'excitabilité sensorielle et l'activité réflexe, la réactivité complexe, adaptée aux circonstances extérieures, et enfin l'activité spontanée, ou du moins qui paraît telle, n'étant pas conditionnée par des excitations externes.

I

LE TONUS MUSCULAIRE

A. Phénomènes généraux de relâchement.

Sous l'influence des données centripètes (labyrinthiques et musculaires) fournies à chaque instant sur la position du corps, il se produit une adaptation du tonus des muscles dans les divers segments de l'organisme. Et il paraît établi que le tonus musculaire peut être considéré comme un véritable « réflexe statique » assurant l'équilibre dans la station debout d'un animal immobile. Dans la position couchée, il se produit un relâchement, une diminution de l'intensité

de la contraction permanente, pour un grand nombre de muscles du tronc, des jambes, de l'abdomen, etc. (1).

Mais le sommeil a une action « asthénique » particulièrement nette et qui paraît être une des caractéristiques de cet état (2).

A vrai dire, on a bien vu soutenir que la tonicité musculaire était plutôt augmentée que diminuée pendant le sommeil : c'est ce qu'a affirmé BENEDICENTI¹ d'après des mesures effectuées avec un myotonomètre chez un homme endormi. Mais ces mesures, qui impliquent une distension musculaire par déplacement d'un segment de membre, avec détermination de la force nécessaire et du déplacement maximum, provoquent un réflexe d'opposition et une augmentation du tonus; ce réflexe, à l'état de veille, chez l'homme, peut être plus ou moins inhibé par un effort volontaire de relâchement; il n'en est pas ainsi dans le sommeil.

Les recherches myotonométriques ne peuvent donc nous renseigner sur l'état hypnique du tonus musculaire; elles nous indiquent seulement, chez un sujet à qui l'on demande un relâchement aussi complet que possible, quel est le résidu de contraction statique qui ne se trouve pas atteint par le relâchement volontaire.

Mais, sans faire appel à ces expériences, inutilisables pour déterminer l'influence du sommeil sur le tonus musculaire, on dispose de nombreuses observations qui s'accordent à montrer l'asthénie profonde qu'entraîne cet état. Comme nous l'avons déjà signalé, la station debout devient impossible chez l'homme et la plupart des mammifères : il se produit un fléchissement des membres supportant le poids du corps, par suite du relâchement musculaire (3), et l'équilibration ne s'effectue plus correctement : avant ou après le sommeil, chez un homme ou un chien mal éveillé, on peut noter une démarche titubante (4). La tête fléchit et tombe en avant, même chez l'homme où le centre de gravité est un peu en avant de

(1) La demi-flexion qui se rencontre fréquemment dans le sommeil (attitude en chien de fusil) favorise le relâchement du plus grand nombre de muscles aux actions antagonistes. BURDACH y voit un retour vers l'état fœtal!

(2) A ce propos on peut noter que la diminution du tonus de la musculature d'un membre a pu être obtenue par TRENDLENBURG en refroidissant localement par circulation d'eau salée à 3 degrés, dans une capsule à membrane de caoutchouc le centre moteur cortical de ce membre.

(3) Chez l'homme, c'est le relâchement des fessiers, qui s'opposent à la flexion du tronc, et du quadriceps fémoral, maintenant étendue la jambe sur la cuisse, qui provoque l'affaissement du corps. Chez le chien, ce sont les pattes antérieures qui fléchissent en premier.

(4) Chez l'individu qui s'endort et qui est incomplètement réveillé, la titubation est plus probablement le fait de l'affaissement musculaire que celui d'une atteinte des fonctions cérébelleuses.

de l'axe osseux, par suite du relâchement des muscles de la nuque (1), splénus, petits et grands complexes surtout; et, dans la position assise, il se produit chez l'homme un affaissement du tronc et une flexion en avant, faute d'un tonus suffisant des muscles spinaux et des fessiers; parfois le tronc peut s'incliner légèrement en arrière, ainsi que la tête, et, la pesanteur agissant alors de concert avec l'élasticité des muscles abaisseurs (génio-hyoïdiens, mylo-hyoïdien, etc.), la bouche peut s'entr'ouvrir par suite du relâchement des masséters temporaux et autres muscles élévateurs, qui laissent retomber la mâchoire inférieure; mais, plus généralement, au cours du sommeil, ces muscles élévateurs gardent un tonus suffisant pour maintenir la bouche close.

Il y a donc une forte diminution, dans le sommeil, du tonus musculaire, du moins dans les principaux groupes de muscles, dans ceux qui chez l'homme assurent l'équilibre du corps en position droite. Mais cette diminution n'est pas nécessairement étendue à tous les muscles, et certains peuvent présenter dans le sommeil des contractions statiques intenses et persistantes (2). On note souvent une contraction des fléchisseurs des doigts chez les jeunes enfants qui dorment, suivant une expression consacrée, « à poings fermés »; et j'ai constaté quelquefois la conservation plastique des positions données aux doigts dans le sommeil des enfants.

Mais c'est surtout dans les appareils musculaires de l'œil que l'on trouve, à côté de phénomènes de relâchement, des contractions persistantes.

B. *L'occlusion des paupières.*

Un des signes caractéristiques du début du sommeil c'est la fermeture de la fente palpébrale, l'abaissement de la paupière supérieure, chez les mammifères.

Cet abaissement est évidemment facilité par la diminution du tonus du releveur de la paupière, mais le relâchement du releveur ne

(1) Lorsque, comme chez les bovidés, la tête est retenue par un ligament de la nuque, le fléchissement peut être très limité.

(2) La plupart des contractures fonctionnelles retroèdent bien dans le sommeil (VIZIOLI, BARLOW, etc.), ce qui permet de les différencier de contractures organiques; mais il existe des exceptions, comme pour le dément précoce observé par VIGOUROUX et PRINCE, qui garda plusieurs mois une attitude stéréotypée, reposant sur le dos, les fesses soulevées par suite d'une flexion des cuisses sur le bassin accompagnée de la flexion des jambes sur les cuisses, la tête étant elle-même fléchie en avant sans être appuyée, et qui dormait, dans cette attitude contracturale, pouvant être occasionnellement défaite. Il peut même exister des contractures propres au sommeil (MARSHALL HALL 2).

permet pas l'occlusion complète qui se constate, à l'encontre de ce que supposait BICHAT ; il faut qu'il y ait en outre une certaine contraction de l'orbiculaire, qui est l'abaisseur de la paupière ; en effet, au cours de la paralysie faciale, où, faute de la contraction de l'orbiculaire, l'œil ne se ferme plus, dans le sommeil la paupière n'est plus alors complètement abaissée (lagophtalmie), bien qu'elle le soit davantage que pendant la veille, même au cours des efforts volontaires d'occlusion (1).

Voilà donc un muscle, l'orbiculaire de la paupière, qui présente normalement un état de tonus un peu plus accentué dans le sommeil que dans la veille, tandis que son antagoniste se trouve très relâché (2), STOKES 1 a comparé cette contraction statique involontaire à celle des sphincters. Et de fait, il ne s'agit pas toujours de la persistance au cours du sommeil d'une contraction survenue par suite d'une occlusion volontaire au cours de la veille, comme l'ont affirmé BERGER et LÖWY ou MARIE de MANACÉINE 2 (p. 40) ; en effet, GRASSET 1 (p. 494) a signalé, dans un cas de paralysie pseudo-bulbaire, en même temps que la perte du pouvoir volontaire de fermer les yeux, la conservation des réflexes de clignement et l'occlusion palpébrale dans le sommeil. Il s'agit bien d'une fermeture hypnique active, et BURDACH (p. 461) a cité à bon droit ce fait comme exemple d'une persistance de l'activité musculaire dans le sommeil (3).

C. *La position des yeux.*

On s'accorde en général à admettre actuellement que la position normale des yeux, chez l'homme endormi, implique une direction des axes en haut et en dehors (LECONTE) ; il y a là un phénomène de divergence oculaire tel qu'il ne s'en produit jamais durant la veille où les yeux, quittant la position parallèle, ne peuvent que con-

(1) VASCHIDE 9 et VURPAS ont mesuré le diamètre de la fente palpébrale, chez deux malades atteintes de paralysie faciale, pendant la veille et le sommeil ; le diamètre est de 14 à 15 millimètres et de 12 millimètres du côté paralysé (contre 11 millimètres et 8 millimètres du côté normal), et se réduit à 8 millimètres et 7 millimètres dans l'effort d'occlusion ; au cours du sommeil il se réduit à 1 ou 2 et à 2 ou 3 millimètres. Les excitations tendant à provoquer le réveil entraînent une augmentation du diamètre de la fente par reprise du tonus du releveur.

(2) L'absence de contraction de l'orbiculaire rend compte des cas où l'œil n'est pas entièrement clos dans le sommeil ; lorsque les yeux restent grands ouverts, c'est alors qu'il persiste dans le sommeil une contracture du releveur de la paupière supérieure, comme dans le cas relaté par CHAILLOUS.

(3) La notion d'une contraction active de l'orbiculaire dans le sommeil est aujourd'hui classique ; elle est donnée comme telle dans l'important ouvrage de WILLBRAND ET SAENGER.

verger. C'est là une difficulté pour la conception de GRASSET 2 (p. 363), qui envisage, comme unités fonctionnelles, au-dessus des unités anatomiques, un nerf lévogyre et un nerf dextrogyre des yeux (1).

Il existe dans le sommeil, non pas toujours une indépendance absolue des yeux (2) comme chez les vertébrés n'ayant pas de champ binoculaire commun, ce qui est la règle chez les poissons, du moins une certaine indépendance des mouvements vis-à-vis des règles d'association fonctionnelle que l'on a voulu universaliser.

Cette direction des yeux avec axes divergents se portant en haut n'est pas absolument constante dans le sommeil, mais j'ai pu vérifier par un assez grand nombre d'observations que c'était la plus fréquente et qu'elle se rencontrait en particulier presque toujours dans le sommeil calme et profond (3). Et c'est également cette position des yeux que j'ai trouvée dans le sommeil du chien.

Dans la narcose chloroformique, Z. TREVES a noté une divergence des axes oculaires dirigés vers le bas, mais SCHNELLER y signale la divergence en haut comme dans le sommeil naturel.

STILLING vit dans la position du sommeil un effet du repos ; BERGER et LÖEWY l'attribuèrent au relâchement des muscles oculaires dans la position couchée. Mais la position du chien endormi est toute différente de celle de l'homme, et la divergence dans la narcose dépasse beaucoup celle qui correspondrait au relâchement maximum du droit interne d'après VON GRAEFE 1. SCHNELLER insiste sur ce fait que la position des yeux dans le sommeil n'a rien à voir essentiellement avec l'élasticité musculaire, la position de repos impliquant une légère convergence : lorsque le chien chloroformé meurt, Z. TREVES a effectivement constaté le retour des yeux à une position moyenne, sans divergence.

En réalité la direction supéro-externe des yeux est due à l'action des muscles petits obliques qu'innervent le moteur oculaire commun, action sans doute favorisée par le relâchement des autres muscles, et en particulier de l'antagoniste direct, le grand oblique, qu'innervent le pathétique.

(1) Seul, SANDER a soutenu que les axes des yeux restaient parallèles durant le sommeil.

(2) On peut rencontrer cependant, au cours du sommeil, des positions asymétriques des yeux, comme SIEMENS l'avait déjà noté. Et PLOTKE a même affirmé l'indépendance hypnique des mouvements oculaires. RAEHLMANN ET WITKOWSKI 1 ont également signalé des mouvements atypiques, dans le sommeil naturel, comme ZACCARIA TREVES dans la narcose chloroformique.

(3) VON HENKE, qui a noté au moment de l'endormissement le mouvement des deux yeux chacun dans l'angle supéro-externe, s'était demandé s'il y avait là un phénomène passager ou durable.

Comme pour la fermeture de la paupière, on doit admettre qu'il se produit une augmentation bien délimitée du tonus musculaire, et, fait intéressant, il paraît bien y avoir association fonctionnelle entre ces deux phénomènes : contraction de l'orbiculaire et contraction du petit oblique. C'est ce qu'on appelle le phénomène de CHARLES BELL (1823), que POLIMANTI **1**, puis FUMAROLA ont vérifié chez des individus normaux, et qui est particulièrement net au moment de l'occlusion palpébrale des sujets qui sont sur le point de s'endormir. En fermant les yeux et en serrant les paupières, on provoque un mouvement involontaire des yeux qui se tournent en haut, vers l'intérieur passagèrement (action du droit supérieur), puis définitivement vers l'extérieur (action du petit oblique); et l'observation est particulièrement facile dans les cas de paralysie faciale où l'occlusion palpébrale est incomplète.

Parmi les nombreux phénomènes d'association constatés dans les mouvements oculaires, celui-ci répond à une détermination fonctionnelle très nette : en même temps que les paupières protègent l'œil contre l'éclairement, l'œil lui-même fuit la lumière qui continue à passer à travers le voile palpébral et se réfugie sous la voûte de l'orbite, dans le coin où la saillie osseuse peut le mieux masquer l'ouverture pupillaire. Mais, au cours du sommeil, les excitations sensorielles ont pour effet de ramener les yeux dans une direction droite et parallèle, comme nous le verrons en parlant de l'excitabilité réflexe ; c'est ce qui rend assez difficile l'observation de l'état des yeux avec soulèvement de la paupière — soulèvement lent en général à cause d'une contraction réflexe intense de l'orbiculaire — car l'excitation tend à provoquer un déplacement des globes oculaires, ce qui explique peut-être les positions atypiques que nous allons rappeler. Et, en outre, nous y reviendrons également, il y a au cours du sommeil des mouvements spontanés des yeux.

Comme positions atypiques on a signalé des cas où les yeux s'immobilisaient en convergence, en particulier avec direction inféro-interne des axes oculaires, par action prédominante des muscles grands obliques (1), et parfois la convergence se produirait en haut par action des droits supérieurs. Cette dernière position a parfois été considérée comme la plus générale (RAEHLMANN et WITKOWSKI **2**, G. MULLER), opinion contre laquelle s'est élevé FRITZ SIEMENS.

(1) ARISTOTE **1** dans ses *Problèmes* (IV), se demande pourquoi, dans l'acte vénérien et dans le moment de la mort, on élève les yeux en haut et pourquoi on les baisse au contraire en dormant :

« Διὰ τὶ ὁ ἀρροδισιάζων καὶ ὁ ἀποθνήσκων ἀναβάλλει τὰ ὄμματα, καθεύδων δὲ καταβάλλει ; »

D. *La contraction pupillaire.*

L'occlusion palpébrale, le déplacement des globes oculaires sous l'abri de la voûte de l'orbite, constituent des phénomènes de protection de la surface sensible de la rétine contre l'action de la lumière. Sans présenter d'association fonctionnelle étroite avec eux, la contraction pupillaire constatée dans le sommeil répond au même rôle protecteur.

Cette contraction de la pupille, alors que l'obscurisation de l'œil devrait entraîner sa dilatation, a été signalée dans le sommeil par tous les auteurs qui se sont posé ce problème : FONTANA (1763), GUBLER (1858), LANGLET (1872), DROUIN (1876), RAEHLMANN et WITKOWSKI 2 (1878), PLOTKE (1880), BERGER et LÖEWE (1898), etc.

Le rétrécissement pupillaire n'atteint pas cependant toujours la même intensité. RAEHLMANN et WITKOWSKI 2 ont montré, ainsi que PLOTKE, qu'il y avait une relation étroite entre la profondeur du sommeil et la contraction pupillaire, et que, dans le sommeil le plus profond, la pupille était punctiforme (1).

Mais, si l'accord fut toujours général sur la question de fait (2), il y eut en revanche des discussions nombreuses sur l'interprétation. Beaucoup d'auteurs rattachèrent le resserrement pupillaire à un phénomène de vaso-dilatation suivant des vues assez couramment adoptées à une époque sur le mécanisme du sphincter irien. Pour GUBLER, LANGLET, DROUIN, REGARD, la contraction pupillaire servait même à étayer la théorie congestive du sommeil.

BERGER et LÖEWE, admettant l'indépendance de la circulation cérébrale et de la circulation oculaire, tiennent à tout interpréter d'un point de vue passif, aussi bien la contraction pupillaire que l'occlusion palpébrale; ils soutiennent qu'il s'agit d'une parésie, d'un relâchement des vaso-constricteurs, entraînant une vaso-dilatation passive avec resserrement pupillaire. Toutes ces conceptions n'ont plus à être discutées à l'heure actuelle : FRANÇOIS FRANCK 2 a montré

(1) Le resserrement pupillaire est aussi en rapport avec la profondeur de la narcose chloroformique : après des opinions contradictoires sur l'état de la pupille dans cette narcose, dont on trouve la trace dans SCHIFF 5, la question a été clairement résolue par les recherches de BUDIN et COÛNE.

(2) En ce qui concerne le sommeil du nouveau-né, on a signalé parfois une contraction pupillaire hypnique plus accentuée que chez l'adulte. GUDDEN, reprenant récemment la question, affirme que c'est l'inverse qui est vrai; à partir du septième mois, grâce au progrès de la myélinisation, le myosis s'accroîtrait. La dilatation au réveil serait très lente pendant tout le cours de la première année, la dilatation rapide constituant un réflexe psychique selon l'auteur.

l'indépendance des mouvements de l'iris et des variations circulatoires. Il s'agit d'une contraction d'un sphincter à fibres circulaires, avec relâchement plus ou moins complet des fibres radiées antagonistes.

Maintenant peut-on admettre que la simple absence d'excitations sensorielles et psychiques — qui ont effectivement pour effet de dilater la pupille — suffise pour rendre compte du resserrement pupillaire, opinion soutenue par REHMANN et WITKOWSKI²? Il ne le semble pas, d'autant que la diminution de l'excitation lumineuse provoque une dilatation pupillaire. Il s'agit bien, là encore, d'une contraction active, d'une augmentation du tonus sphinctérien, comme l'ont admis BUGDE et SANDER, comme PLOTKE s'est efforcé de le démontrer, se fondant sur le fait que l'atropinisation provoque la dilatation pupillaire au cours du sommeil, avec persistance, dans l'œil témoin, de la contraction. Cela prouve seulement, il est vrai, que l'excitation dilatatrice l'emporte dans ce cas sur la tendance constrictrice. Mais, même avec relâchement complet des fibres radiées, la pupille ne deviendrait point punctiforme comme elle le fait dans le sommeil.

Notons, en passant, qu'au moment de l'endormissement, comme au moment du réveil, il se produit une intense et passagère dilatation pupillaire, précédant le rétrécissement hypnique, ou l'ouverture moyenne adaptée à la luminosité, dans le second cas. Cette dilatation passagère a été signalée par BERGER et LÖEY au réveil; je l'ai constatée pour ma part à maintes reprises à la fin comme au début du sommeil.

E. Autres phénomènes de contraction statique.

Enfin il est à peine besoin de signaler qu'il persiste, durant le sommeil, une contraction tonique de divers muscles à fibres lisses, en particulier du sphincter anal et du sphincter vésical.

Le relâchement très général du tonus des muscles striés n'empêche pas une augmentation de la contraction statique de certains de ces muscles en même temps qu'une persistance du tonus des sphincters, et même une contraction du sphincter irien.

Mais, il est vrai, la tonicité générale de la vessie serait diminuée, d'après les expériences de Mosso⁵ qui a constaté, par introduction d'eau au moyen du cathéter, chez la femme et la chienne, que les parois vésicales se laissaient distendre davantage dans le sommeil.

II

L'EXCITABILITÉ RÉFLEXE

A. — *Le problème des réflexes.*

L'excitabilité réflexe dans le sommeil a été l'objet d'appréciations contradictoires.

Un certain nombre d'auteurs signalent une augmentation de sensibilité, une exagération des réflexes, tels que, à propos de l'étude des rêves, MOREAU DE LA SARTHE, NATHAN, FODÉRE, MACARIO, MARIE DE MANACÉINE **2**, tels encore que MATHIAS DUVAL **1**, qui croit à une plus grande facilité de provocation des réflexes à centres médullaires, que BERTIN, qui parle en général d'une accentuation des mouvements réflexes, que MARSHALL HALL **3** qui trouve que le sommeil augmente l'irritabilité, ainsi que BARLOW (**1**), DÉJERINE se contentant de dire que les réflexes persistent dans le sommeil et sont peut-être même provoqués avec plus de facilité, et BUDGÉ affirmant une augmentation de réflexivité, une provocation plus facile des mouvements réflexes (p. 730 et p. 789).

Une note inverse est donnée par LANDOIS qui déclare générale la diminution de l'excitabilité du système nerveux, et affirme qu'il faut des excitations plus fortes pour provoquer des réflexes (p. 276 et p. 765), par FRÉDÉRICQ et NUEL, qui disent diminuée l'excitabilité normale des nerfs périphériques, et signalent la nécessité de faire appel à des excitations exceptionnellement fortes pour susciter des réflexes (p. 516-517), par A.-D. WALLER **1**, qui va même jusqu'à déclarer que, dans le sommeil profond, les réflexes tendineux sont complètement supprimés (p. 700), par ROSENBAACH **1** et TARCHANOFF, qui admettent dans le sommeil une inhibition cérébrale des fonctions médullaires, par KRONTHAL **1** qui définit le sommeil par la suppression de la réactivité (**2**), etc.

En réalité, les phénomènes sont assez complexes et nécessitent un examen un peu détaillé.

Nous allons examiner successivement les réflexes propres au sommeil et qui ne se rencontrent pas normalement dans la veille, les réflexes cutanés, les réflexes tendineux, les réflexes oculaires, les

(1) MARSHALL HALL **3** et BARLOW insistent en particulier sur la fréquence des convulsions dans le sommeil.

(2) « Der Mensch, dit KRONTHAL, müsse in Schlaf geraten, wenn die Reflexmöglichkeiten vermindert sind » (**1** p. 964).

réflexes vasculaires et organiques, et enfin l'excitabilité propre des nerfs.

B. — *Des réflexes propres au sommeil.*

On connaît, chez l'homme, le réflexe plantaire, consistant en une flexion des orteils, et provoqué par un frottement de la voûte plantaire. Or, dans le sommeil, la même excitation provoque un mouvement inverse d'extension des orteils. C'est ce qu'on appelle en neurologie le réflexe de BABINSKI, cet auteur ayant décrit en février 1896, le « phénomène des orteils » dans des cas de dégénérescence des voies motrices, des faisceaux pyramidaux. La présence dans le sommeil du réflexe de Babinski est signalée par BICKEL et par GOLDFLAM (1). Mais, même avant sa découverte par BABINSKI, le « phénomène des orteils » avait été trouvé dans le sommeil par ROSENBACH (1879), qui déclarait que l'excitation répétée de la voûte plantaire entraînait alors une « flexion dorsale », expression inexacte mais suffisamment claire pour désigner l'extension.

Pour GOLDFLAM, le réflexe de Babinski est médullaire, et n'apparaît que quand le réflexe cérébral — se présentant comme une réaction de défense — est aboli à la suite d'une interruption organique ou fonctionnelle des voies sensitives ou motrices, ou bien à cause de l'inexcitabilité, passagère ou durable, du centre cortical. Mais la disparition du réflexe de Babinski dans l'anesthésie chloroformique, et dans les sections transversales de la moelle au niveau des segments cervico-dorsaux a permis de supposer que ce réflexe avait son centre dans la région cérébrale, dans la région sous-corticale (Cf. ALFRED GORDON, par exemple). Cependant on admet plutôt la localisation médullaire de ce réflexe se substituant au réflexe à voies longues cérébro-médullaire : la disparition dans certaines sections de la moelle peut tenir à la destruction du centre.

Un autre réflexe propre au sommeil, et qui peut apparaître chez l'homme dans des circonstances pathologiques, c'est celui du retrait de la jambe en flexion provoqué par le chatouillement de la plante des pieds, et que GLEY décrit en ces termes (7. p. 1063-1064) : « On sait que chez l'homme, chez qui à l'état de veille les centres cérébraux commandent complètement aux centres médullaires, ce n'est guère qu'en surprenant un sujet dans le sommeil qu'on peut constater des mouvements purement réflexes, et, par exemple, amener, en chatouillant la peau de la plante du pied, le retrait du membre

(1) Ce réflexe a été signalé aussi chez les nouveau-nés, avant l'apparition du réflexe de flexion.

inférieur par flexion de la jambe sur la cuisse et flexion de la cuisse sur le bassin, mouvement identique à celui de la grenouille décapitée sur la patte de laquelle on dépose une goutte d'eau acidulée. »

Provoqué par des excitations douloureuses, c'est ce réflexe qui a été décrit récemment par PIERRE MARIE 2 et FOIX (1910) chez un certain nombre de malades.

Dès 1906, BECHTEREW 1, comme le rappelle NONNA BARANOW, avait signalé ce fait qu'il attribuait à une « hyperkinésie réflexe » générale sans y voir un réflexe particulier. Et, de façon indépendante, à ce qu'il semble, un auteur italien, P. GALANTE (1910), a décrit également le même phénomène, provoqué à peu près de la même façon (pression de l'extrémité antérieure des os du métatarse au lieu d'une flexion forcée des orteils), dans la paraplégie spasmodique, l'hémiomyélie, l'hémiplégie récente. Il se produit toujours une flexion généralisée, en z, du membre inférieur, flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et, en général aussi, du pied sur la jambe.

En réalité, une excitation douloureuse quelconque du membre inférieur provoque ce retrait spasmodique, comme l'ont constaté BABINSKI, VINCENT et JARKOWSKI, dans la maladie de Friedreich, et A. SOUQUES 1 dans la paraplégie spasmodique. Cette exagération d'un réflexe cutané de défense coïncide avec l'abolition des réflexes tendineux, parfois avec leur exagération.

A l'inverse du réflexe de Babinski, qui paraissait se substituer à un réflexe de défense, il s'agirait cette fois de l'apparition d'un réflexe de défense, provoqué par des excitations douloureuses ou simplement désagréables, et dont le centre reste imprécis.

Mais, dans un important travail tout récent, PIERRE MARIE 3 et FOIX se représentent les choses tout autrement et rattachent l'extension de l'orteil, ou signe de Babinski, au retrait du membre inférieur pour en faire un phénomène unique, une réaction aux excitations sensorielles superficielles et profondes, et correspondant aux réflexes de défense, la flexion normale des orteils — réflexe cutané sans signification, et de localisation cérébrale — se trouvant simplement masquée par cette réaction médullaire. Seulement ayant obtenu parfois, en même temps que le retrait d'une jambe, l'extension de l'autre chez des spasmodiques, ils considèrent qu'il ne s'agit pas là de réaction de défense, mais d'automatismes correspondant aux mouvements de la marche, identiques à ceux que, dans ses belles recherches, SHERRINGTON a mis en évidence chez le chien « spinal », à moelle séparée des centres supérieurs par section cervicale ou thoracique.

Et ces vues physiologiques paraissent tout à fait séduisantes.

Les deux exemples que nous avons cités permettent en tout cas de comprendre comment on a pu parler d'une augmentation hypnique des réflexes, puisque certains réflexes, qui ne se produisent pas à l'état normal, inhibés qu'ils sont par les centres supérieurs, apparaissent dans le sommeil, grâce à une diminution de l'inhibition corticale.

C. — *Les réflexes cutanés.*

Mais comment se comportent, dans le sommeil, les nombreux réflexes cutanés normaux, qu'il faut distinguer avec VAN GEHUCHTEN et JARKOWSKI des réflexes de défense?

N. FLORESCO a signalé un réflexe de grattage de la patte postérieure, chez le chien, par excitation de la peau près de l'appendice xyphoïde, réflexe qui disparaît pendant le sommeil, tandis qu'un autre réflexe, consistant en la contraction des paupières et de la peau du museau par excitation de l'aile du nez, et voisin du réflexe labio-mentonnier de DASTRE, persiste chez l'animal endormi.

Chez l'homme, OTTOMAR ROSENBACH **1-2**, s'est livré à une étude systématique et très complète de la question, en s'adressant surtout — à cause des facilités d'examen — à des enfants dormant dans la journée. Il a noté qu'au début du sommeil, ou mieux, dans la période de transition, pendant l'endormissement, l'excitabilité réflexe présentait une augmentation passagère, bientôt suivie de dépression progressive atteignant son maximum dans le sommeil le plus profond, au bout d'une heure environ. Et il donne même l'état des réflexes comme susceptible de constituer une mesure de la profondeur du sommeil. Dans le sommeil très profond, le réflexe mamillaire est inconstant, le réflexe abdominal a disparu; on n'obtient que difficilement un réflexe de la main en chatouillant la paume avec une plume, et il faut des excitations répétées de la voûte plantaire pour provoquer une « flexion dorsale ». Enfin, on peut toucher la cornée et la conjonctive sans susciter de réflexe quand le contact est faible et unique, et l'on peut même chatouiller le nez avec une plume sans obtenir de réaction (1).

Ainsi, tous ces réflexes cutanés de défense, qui paraissent bien être des réflexes cérébraux, après une exagération passagère, alors que l'inhibition cérébrale faiblit mais que l'engourdissement n'est

(1) Vis-à-vis d'excitations fortes, la sensibilité n'est pas perdue chez le dormeur, comme le note VALENTIN (1, p. 583), pour les réactions du pied provoquées par un contact chaud, mais alors la réaction n'apparaît que dans un réveil partiel, le sommeil étant devenu moins profond.

pas encore complet, sont de plus en plus difficiles à provoquer.

La sensibilité, pour ces réflexes, est considérablement diminuée, sinon abolie, dans le sommeil profond, les excitations ayant pour effet, quand elles sont répétées, de diminuer la profondeur du sommeil en provoquant les réactions habituelles.

Un caractère important à noter, c'est l'augmentation du temps de réaction réflexe, le sommeil entraînant un retard notable. J'ai noté, chez un enfant endormi, des temps de latence de la réaction variant de 2 à 5 secondes, au lieu d'une fraction de seconde dans la veille (1).

D. — *Les réflexes tendineux.*

En ce qui concerne les réflexes tendineux, bien des faits permettaient de supposer qu'ils devaient être exagérés. Le travail cérébral provoque en effet une dépression (OSKAR VOGT 2, H. PIÉRON 11); d'autre part l'exagération accompagne le réflexe de Babinski quand l'action motrice corticale est interrompue, dans l'hémiplégie.

Il est vrai que le tonus musculaire est diminué dans le sommeil, et fréquemment les réflexes varient comme le tonus, mais le parallélisme des variations n'est pas constant, et ne se rencontre normalement que dans 80 pour 100 des cas environ, d'après les recherches systématiques de CARLO MANTEGAZZA.

Et, d'autre part, l'augmentation du pouvoir convulsif dans le sommeil paraît résulter de ce fait très généralement constaté que les crises épileptiques nocturnes sont de beaucoup les plus fréquentes (2). Or, il y a en général parallélisme entre l'intensité des réflexes tendineux et ce pouvoir convulsif ainsi qu'avec l'exagération des réflexes dits de défense, constatée également dans le sommeil. Aussi n'y a-t-il pas lieu de s'étonner que certains auteurs aient cru pouvoir affirmer — *a priori* — cette exagération des réflexes tendineux dans le sommeil.

Chez le chien — en s'adressant à de tout jeunes animaux — TARCHANOFF a signalé qu'après section de la moelle au-dessus des segments lombaires, il n'y avait aucun changement apporté par le

(1) Une pression cutanée sur le front provoque un mouvement du bras au bout de 4 secondes, et une autre fois, des mouvements généralisés au bout de 5 secondes, un frôlement de la figure provoque une réaction brusque du poing au bout de 2 secondes, et, après un même intervalle, dans un autre cas, un froncement de sourcils, etc.

(2) D'après un travail que nous avons poursuivi plusieurs années, Ed. TOULOUSE et moi, sur la fréquence horaire des accès épileptiques et des facteurs susceptibles d'agir sur cette fréquence, il résulte que c'est bien le sommeil qui est le principal agent de la plus grande fréquence nocturne.

sommeil dans les réflexes tendineux des pattes postérieures — d'où il concluait qu'il n'y avait pas de sommeil de la moelle — et au contraire qu'il y avait dépression de ces réflexes dans les pattes antérieures, encore en connexion avec le cerveau — ce qui semblerait indiquer, fait assez paradoxal en apparence, une augmentation de l'inhibition cérébrale dans le sommeil, ou du moins une augmentation de l'inhibition en général, sans préciser le lieu d'origine.

Chez l'homme, certains auteurs ont échoué, dans le sommeil profond, à provoquer des réflexes tendineux. Et ROSENBACH signale la dépression progressive de ces réflexes allant jusqu'à l'abolition, affirmée aussi par GOLDFLAM, avant même que le sommeil ait atteint sa profondeur maxima. LOMBARD¹ n'a jamais trouvé de disparition du réflexe patellaire, mais seulement sa diminution hypnique ; R. KUTNER n'a pas rencontré de suppression du réflexe patellaire dans 12 cas sur 224 observations, et il a noté trois fois seulement la disparition du réflexe achilléen ; il se montre sceptique en somme sur la réalité de la dépression des réflexes tendineux dans le sommeil. Mais, en faisant des recherches sur le réflexe rotulien, BOWDITCH et WARREN ont remarqué que, quand le sujet s'endormait pendant l'expérience, l'amplitude du mouvement de la jambe diminuait graduellement et que ce dernier finissait par faire complètement défaut après le choc du tendon.

En réalité, la question est assez complexe : l'appréciation de l'intensité des réflexes, la production d'excitations graduées, de façon convenable, sans réveiller le sujet, astreint à certaines positions, tout cela rend un peu incertaines les conclusions des auteurs. Aussi ai-je cru nécessaire de les vérifier.

En employant une méthode de mesure suffisamment précise de l'excitabilité réflexe pour le phénomène rotulien, nous avons poursuivi, avec ED. TOULOUSE, quelques recherches sur le sommeil, en faisant dormir des sujets la jambe pendante, ce qui n'est pas possible avec tous.

La mesure du réflexe s'obtient par le plus petit choc nécessaire, avec un marteau suspendu et qu'on peut soulever d'un angle croissant, pour provoquer une contraction du quadriceps. On obtient ainsi le seuil de la sensibilité tendineuse réflexe. On ne peut en effet jamais se baser sur les vitesses ou amplitudes du déplacement de la jambe, résultantes de plusieurs facteurs antagonistes (poids de la jambe, tonus et force du groupe des muscles fléchisseurs et relâchement réflexe plus ou moins rapide et plus ou moins complet de ces muscles, rapidité, intensité de la contraction du quadriceps et force de ce groupe musculaire, etc.), ce qui entraîne une confu-

sion énorme dans les appréciations cliniques du réflexe rotulien (1).

Voici deux séries de chiffres relatives à cette valeur du seuil d'excitabilité :

C. — JAMBE GAUCHE (2).

	Heures.	Seuil.
Sujet couché, éveillé	8 h 15 s.	20°
Sommeil	9 h 25	
Sommeil profond (Pas de réveil avec pression de 1.500 gr, sur surface de 3 ^{mm} de diamètre, au genou)	11 h 25 s.	26°
Sommeil léger. .	3 h 30 m	23°
Sujet éveillé, encore couché. .	6 h 30 m.	17°
	1 h 40 s.	22°
	4 h 30 s.	22°
Sujet couché, éveillé	8 h 15 s.	20°
Sommeil profond (Une pression identique de 1.050 gr au front provoque un léger mouvement de la tête). . .	11 h 45 s.	38°
Sommeil plus léger.	3 h 20 m.	29°
Sujet éveillé, couché.	6 h 30 m.	20°
	10 h 40 m.	25°
	2 h 30 s.	25°

E. — JAMBE GAUCHE.

	Heures.	Seuil.
Sujet couché, éveillé	7 h 45 s.	30°
Le sujet ne s'en-dort pas. . . .	Minuit	30°
<i>Idem</i>	3 h 15 m.	35°
<i>Idem</i>	6 h 40 m.	40°
Sujet couché, éveillé	7 h 40 s.	28°
Sommeil	10 h s.	
Sommeil léger .	Minuit	37°
Sommeil léger .	3 h 40 m.	36°
Sujet éveillé, encore couché. .	6 h 40 m.	30°

(1) Dans un travail préliminaire, j'ai déjà montré expérimentalement l'importance des variations de plusieurs de ces facteurs sur le déplacement résultant (II. PIÉRON 10-11).

(2) Toutes les mesures sont prises sur le sujet couché, la jambe pendante, même au cours de la journée. Les chiffres donnent la valeur en degrés du soulèvement angulaire du marteau; un soulèvement de 20 degrés provoque un choc dont l'effet utile, exercé sur un ressort substitué au tendon, correspond à une pression de 225 grammes; un soulèvement de 25 degrés, à 280 grammes; un de 30 degrés, à 350 grammes; un de 35 degrés, à 425 grammes; et un de 40 degrés, à 500 grammes, etc.

Une deuxième expérience fut faite, avec le sujet C, astreint à rester actif pendant la nuit (et s'étendant seulement pour la détermination du seuil du réflexe rotulien), afin de déterminer si réellement le sommeil avait bien une influence spécifique en rapport avec la profondeur :

C. — JAMBE GAUCHE.

	Heures.	Seuil.
	—	—
Sujet éveillé, actif.	4 h 5 s.	15°
—	4 h 15 s.	15°
—	8 h 45 s.	14°
Le sujet reste levé, éveillé. .	11 h 30 s.	15°
— —	3 h 30 m.	18°
Le sujet se couche à 6 h 1/2, et s'endort bientôt, mais d'un sommeil très léger. .	6 h 30 m.	18°
Le sujet se réveille avant la détermination du seuil dès le premier choc du marteau.	8 h 5 m.	16°
Le sujet dort, mais peu pro- fondément.	9 h 30 m.	20°
Le sujet est éveillé, mais en- core couché, se levant aus- sitôt après.	10 h 45 m.	16°
Le sujet est levé et actif. . .	1 h s.	15°
— —	4 h s.	16°

On voit que la diminution de l'excitabilité réflexe, si elle n'a pas été jusqu'à l'abolition, même dans le sommeil profond, constitue un fait indéniable, et que l'absence de sommeil dans la même période nocturne, coïncide avec une persistance de l'excitabilité normale, jusqu'à ce qu'au matin l'engourdissement cérébral corrélatif de l'insomnie entraîne des effets analogues à ceux du sommeil.

Le sommeil diurne provoque une diminution d'excitabilité, mais moindre, comme sa profondeur elle-même est moindre.

Enfin, au moment du réveil, le matin, il y a une excitabilité exagérée, de façon passagère, et qui doit être rapprochée de l'exagération au moment de l'endormissement, notée par ROSENBAACH.

Les réflexes tendineux se comportent donc dans le sommeil comme les réflexes cutanés. Doit-on interpréter ce fait comme la preuve d'une dépression propre de l'excitabilité médullaire? Ce serait bien hasardé, pour deux raisons.

La première de ces raisons; c'est que la localisation médullaire du réflexe rotulien chez l'homme n'est pas absolument certaine.

VAN GEHUCHTEN estime que le centre de ce réflexe siège dans le mésencéphale (p. 951) et CROCOQ admet que, si le centre est médullaire chez l'enfant nouveau-né comme chez le chien, il s'effectue ensuite une migration, et que chez l'homme adulte son siège est assez haut situé.

On se base, pour soutenir une localisation encéphalique, sur la suppression du réflexe rotulien dans les cas pathologiques (coups de couteau, coups de feu, etc.) de section transversale de la moelle dorsale ou cervicale chez l'homme, alors que la section expérimentale de la moelle, chez le chien, entraîne une exagération de ce réflexe.

Mais il n'est pas impossible que les inflammations corrélatives des traumatismes de la moelle provoquent des excitations inhibitrices assez intenses pour empêcher le réflexe.

Du côté du temps de latence, il est bien difficile aussi de trouver un argument péremptoire, étant donné l'incertitude assez grande qui règne encore sur la vitesse réelle de l'influx nerveux dans les voies centrales et le temps juste nécessaire pour l'élaboration cellulaire de la réponse motrice à l'excitant sensoriel (1).

Mais, en admettant même chez l'homme la localisation médullaire du réflexe rotulien, qui est bien la plus probable, on ne saurait affirmer encore que l'excitabilité propre de la moelle soit diminuée, car il peut s'agir, comme semblent l'établir chez le chien très jeune (de trois semaines à trois mois) les expériences de TARCHANOFF, d'une influence inhibitrice développée dans le sommeil.

L'hypothèse d'une inhibition peut d'ailleurs être invoquée même pour expliquer la dépression de l'excitabilité corticale, dans les réflexes cutanés par exemple, mais alors ce ne serait pas une augmentation de l'influence inhibitrice normale que l'écorce exerce sur

(1) On s'accorde très généralement à fixer cette latence aux environs de 0,040 chez l'homme (0,050 pour EXNER, 0,033 pour TSCHEWIEV, 0,040 pour PIÉRON 11, 0,040 à 0,045 pour PARISOT) contre 0,030 à 0,040 chez le chien (0,045 et 0,060 après section de la moelle pour PHILIPPSON) et 0,010 chez la grenouille. Chez le chien comme chez l'homme, l'anesthésie entraîne une diminution du temps de latence au début (0,020 chez l'homme d'après PARISOT, 0,032 chez le chien pour PHILIPPSON) avec augmentation dans l'anesthésie profonde avant l'abolition du réflexe (0,055 chez l'homme, 0,074 chez le chien). Mais lorsque, au lieu d'apprécier le gonflement musculaire ou le déplacement de la jambe, on s'adresse au courant d'action du muscle qui précède les phénomènes mécaniques, retardés par une plus grande inertie, on trouve, d'après les mesures récentes de SNYDER, 0,003 lorsqu'on excite le muscle électriquement, et 0,011 après le choc du tendon. Ce chiffre paraît évidemment assez peu compatible avec une localisation encéphalique du centre du réflexe, même en admettant le chiffre très élevé de 120 mètres à la seconde pour la vitesse de l'influx nerveux (PIPER).

la moelle, mais une intervention inhibitrice provenant, soit du bulbe, soit des ganglions de base du cerveau.

Soulement on est ici en pleine hypothèse, et nous en sommes à établir des faits; contentons-nous donc de signaler la dépression des réflexes cutanés, qui paraissent bien être des réflexes corticaux, ou du moins cérébraux, et des réflexes tendineux, de localisation médullaire chez le chien, médullaire ou encéphalique chez l'homme.

E. — *Les réflexes oculaires.*

Nous avons signalé que, dans le sommeil, il se produisait un rétrécissement pupillaire; néanmoins, et tant que la pupille n'est point punctiforme, c'est-à-dire tant que le sommeil n'a pas atteint une trop grande profondeur, les excitations lumineuses provoquent le réflexe habituel de contraction, comme je l'ai plusieurs fois constaté, et le fait a été signalé par plusieurs auteurs (1); mais, plus le sommeil est profond, plus la pupille est préalablement rétrécie et moins intense est le réflexe lumineux, comme l'indiquent BERGER et LÖEWEY, PLOTKE, ROSENBAUGH, etc., jusqu'à disparition complète du réflexe dans le sommeil le plus profond, ce qui pourrait s'expliquer par la limite du rétrécissement atteinte par la pupille.

En revanche les excitations sensorielles autres que celles fournies par la lumière entraînent une dilatation qui devrait être d'autant plus manifeste que la contraction préalable de la pupille est plus complète. Or c'est exactement l'inverse que l'on constate; il y a bien encore dilatation par excitation sensorielle ou stimulation corticale directe (BESSAU, PLOTKE, BERGER et LÖEWEY, ROSENBAUGH), mais de moins en moins marquée au fur et à mesure que le sommeil est plus profond; et, au maximum de profondeur, elle peut faire défaut. Elle apparaît par répétition de la stimulation, mais alors celle-ci entraîne un processus de réveil, et le sommeil devient plus léger.

En même temps que la dilatation pupillaire, les excitations provoquent fréquemment, d'après mes observations personnelles, un mouvement de convergence des yeux, indice d'une reprise de la synergie binoculaire et signe précurseur du réveil.

VALENTIN ¹ a noté (p. 583) des mouvements des yeux à l'apparition brusque d'une flamme. Lorsqu'on soulève les paupières à la lumière, j'ai constaté qu'il se produisait des mouvements de fuite des yeux recherchant l'abri des paupières contre l'excitation lumineuse.

En somme la persistance, mais avec une diminution corrélative

(1) LUDWIG conclut de ce fait et de quelques autres que l'excitabilité nerveuse n'est pas diminuée dans le sommeil (p. 457).

de la profondeur du sommeil, des réflexes oculaires, montre un comportement de ceux-ci identique à celui des réflexes cutanés ou tendineux.

F. — *Réflexes organiques.*

Les réflexes organiques persistent d'une façon générale dans le sommeil, mais on manque de données précises sur leur comportement quantitatif. Nous avons déjà signalé pourtant, à propos des phénomènes vasculaires, le retard du réflexe vaso-moteur du bras constaté par PATRIZI 1, et par Mosso 5, atteignant plus de deux secondes pour le premier auteur (de 3^{sec}06 à 5,39 d'après une moyenne de plus de 60 observations), une demi-seconde pour le deuxième (de 3^{sec} à 3,5 ou de 4 à 4,5). En revanche, d'après les constatations de PATRIZI, la réaction vaso-motrice du membre inférieur serait plutôt accélérée que ralentie (4^{sec}27 au lieu de 4,68 d'après une moyenne de 33 observations).

Mais il resterait à se demander comment s'effectuerait la variation du réflexe suivant la profondeur du sommeil, non seulement au point de vue du temps de latence, mais encore au point de vue de l'intensité de la réaction. Étant donné que c'est la réception sensorielle qui paraît s'effectuer de plus en plus difficilement, que le seuil d'excitation réflexe croît tout comme un seuil de sensation, il est probable d'ailleurs qu'il en doit être des réflexes sympathiques comme des autres.

On peut encore noter dans le sommeil une diminution et même une suppression de la toux réflexe provoquée par des sensations de chatouillement dans la trachéite, bien qu'il s'agisse là d'un réflexe respiratoire indépendant des voies sympathiques.

En revanche, l'érection apparaît assez facilement dans le sommeil, mais il est difficile de faire la part des facteurs centraux et des excitations périphériques susceptibles de provoquer le réflexe dans la genèse du phénomène.

G. — *L'excitabilité nerveuse directe.*

Dans les conditions artificielles de l'expérimentation, on peut examiner l'excitabilité des centres et des nerfs en employant des stimuli électriques.

En expérimentant sur de jeunes chiens trépanés, dormant sur la table d'opération, TARCHANOFF a constaté une diminution d'excitabilité de la zone motrice corticale chez l'animal endormi.

SILBER a étudié l'excitabilité des nerfs périphériques moteurs

dans le sommeil pour l'excitation faradique et galvanique; voici ses chiffres pour les quatre nerfs étudiés, en mesurant en milliampères le courant galvanique correspondant au seuil de l'excitation et en millimètres — mesure bien peu satisfaisante, — l'éloignement des bobines dans le chariot de Du Bois-Reymond (la plus petite distance correspondant à une moindre excitabilité), pour la stimulation faradique.

NERF	AVANT LE SOMMEIL		PENDANT LE SOMMEIL				APRÈS LE SOMMEIL	
	10 h 3/4 s.		11 h 3/4 s.		6 h 1/2 m.		7 h m.	
	E. F.	E. G.	E. F.	E. G.	E. F.	E. G.	E. F.	E. G.
Médian . . .	143 mm	2 ma, 0	135 mm	2 ma, 5	132 mm	2 ma, 8	142 mm	1 ma, 6
Radial. . . .	123 mm	4 ma, 9	120 mm	5 ma, 3	116 mm	5 ma, 8	120 mm	5 ma, 0
Facial. . . .	136 mm	3 ma, 4	130 mm	5 ma, 0	115 mm	6 ma, 0	134 mm	4 ma, 0
Cubital . . .	129 mm	2 ma, 4	121 mm	3 ma, 0	117 mm	3 ma, 2	129 mm	2 ma, 3

Le nerf facial serait le plus atteint dans le sommeil (1), ensuite le médus, le cubital et le radial.

Enfin Mosso 5 dit avoir constaté, chez l'homme également, une transmission plus lente de l'influx nerveux dans le sommeil : en excitant successivement le nerf médian assez haut, puis près du pouce, et en notant la différence des retards dans la contraction du doigt, il obtenait la vitesse de transmission de l'excitation entre les deux points ; or la différence se montrait plus grande dans le sommeil, ce qui indiquait une vitesse moindre. Ainsi le sommeil entraînerait des modifications dans les nerfs périphériques.

Cependant, il ne faut pas oublier que, dans cette méthode, l'excitabilité du nerf est déterminée par la réaction du muscle, et dès lors on peut se demander si la variation d'excitabilité musculaire n'intervient pas : un muscle à tonicité moindre se montre en effet moins excitable; on ne pourrait attribuer aux nerfs les variations constatées dans le seuil de la contraction musculaire que si l'on s'était assuré de l'ordre de grandeur des variations d'excitabilité propre du muscle par une série de mesures corrélatives.

H. — Sommeil et Réflexivité.

En somme la sensibilité, dans la mesure où les excitations peu-

(1) Dans l'anesthésie chloroformique, il n'y aurait aucune variation de l'excitabilité de ces nerfs moteurs.

vent provoquer des réflexes, est diminuée dans le sommeil, en proportion de la profondeur, et peut même être complètement abolie, les réflexes faisant défaut.

Cette diminution est certaine pour la réflectivité corticale ; pour la réflectivité médullaire elle n'est point absolument démontrée, tout en paraissant très probable, et quel que soit le mécanisme qui la puisse provoquer. Enfin il n'est pas jusqu'au problème d'une diminution de l'excitabilité directe des nerfs moteurs qui ne puisse se poser.

III

LA RÉACTIVITÉ ADAPTÉE ET L'ACTIVITÉ SPONTANÉE

C'est essentiellement la sensibilité, en tant qu'elle provoque des actes complexes adaptés aux circonstances, et l'activité spontanée, qui sont abolies dans le sommeil.

Pendant l'abolition est limitée aux mouvements nécessités par des circonstances relativement nouvelles, car il existe un grand nombre de mouvement adaptés relevant d'automatismes acquis, de réflexes qui s'éduquent et se perfectionnent. De même qu'il existe une éducation du sphincter vésical, qui ne se relâche plus pendant le sommeil pour des incitations sensorielles même assez fortes, — le réveil survenant lorsque l'intensité de ces sensations dépasse un certain seuil — de même il se produit une éducation des mouvements d'équilibration, relativement simples, nécessaires pour éviter des chutes dans le sommeil, chez les enfants.

Une gêne provoque des changements de position, des gestes pour écarter l'excitation désagréable : PFLÜGER 1 (p. 133) a noté que, chez un enfant de trois ans, si l'on chatouillait la narine, la main du même côté allait chasser l'objet, et, si cette main était immobilisée, allait se substituer à elle (1).

Ce sont des faits semblables à ceux que PFLÜGER a décrits chez la grenouille décérébrée pour le « réflexe acide », avec cette différence que la localisation de tels mouvements réflexes s'est élevée chez l'homme dans l'axe encéphalo-médullaire, et que les centres ne siègent plus au niveau des noyaux moteurs de la moelle.

Enfin il y a des cas où des phénomènes automatiques nécessitant une équilibration plus complexe se produisent encore dans le sommeil, comme la marche, chez les chevaux, et même, paraît-il, chez

(1) L'adaptation, la « Zweckmässigkeit » des mouvements dans le sommeil est signalée par HERMANN (p. 462).

les hommes : BROWN SÉQUARD ⁴ signale que, durant la retraite de Moscou, on voyait des soldats de la grande armée dormir en marchant, et il ajoute que des pianistes ont pu continuer à jouer un morceau malgré la venue du sommeil.

De tels actes ne sont en tout cas possibles que dans un sommeil léger, puisque tous les réflexes peuvent disparaître dans le sommeil profond.

Un cas de persistance d'une activité adaptée complétant en quelque sorte l'automatisme normal des mouvements respiratoires a été fourni par PORTIER avec ce jeune phoque du Spitzberg qui, dormant au fond d'une baignoire, venait environ toutes les deux minutes respirer à la surface sans se réveiller. Mais, ce qui fait bien défaut, c'est l'adaptation des actes aux circonstances nouvelles qui représente chez les vertébrés l'essentiel de la vie psychique; les excitations sensorielles ne peuvent provoquer des actes adaptés à ces circonstances qu'en tant qu'elles suscitent au préalable le réveil.

Enfin l'activité spontanée est presque nulle, cette activité qui n'est pas immédiatement provoquée par des excitations extérieures et qui relève de l'influence de facteurs internes inaccessibles à l'observation directe.

Néanmoins, si cette activité spontanée n'atteint jamais un degré élevé — parce qu'alors les excitations sensorielles sont nécessaires pour la guider, — dans le sommeil normal (1), elle n'est pas aussi complètement absente que la réactivité adaptée aux circonstances nouvelles.

On constate, en effet, dans le sommeil de l'homme et des vertébrés supérieurs, des mouvements, des gestes, des cris, et, chez l'homme, des paroles murmurées et parfois même prononcées à haute voix, et que l'on se croit en droit de rattacher à la persistance d'une activité cérébrale sous forme de rêves.

Les mouvements des yeux sont le plus fréquemment observables dans le sommeil; je les ai constatés souvent et POLIMANTI ¹ a fait la même remarque. Ce sont, parfois, des mouvements atypiques, indépendants (RAEHLMANN et WITKOWSKI ¹).

BERGER et LÖEWE signalent une dilatation pupillaire spontanée se produisant parfois dans le sommeil et qu'ils rattachent à des rêves.

(1) Il faut laisser de côté en effet cet état pathologique qu'on appelle le somnambulisme et où existe une assez large activité spontanée avec guides fournis par les sensations tactiles ou musculaires et parfois visuelles; cet état, encore mal connu, et qui paraît proche des états dits hypnotiques, peut continuer le sommeil normal. Il lui reste de commun avec celui-ci de graves lacunes dans l'adaptation aux circonstances nouvelles.

Les mouvements spontanés de nature pathologique, tels que les chorées (P. SAINTON 2), les tics, qui disparaissent presque toujours dans le sommeil, parfois même quand ils paraissent relever d'altérations organiques, peuvent se continuer parfois chez des individus endormis (1) alors même qu'il s'agit de perturbations purement fonctionnelles (CRUCHET), et il en est même qui peuvent n'apparaître qu'au cours du sommeil, comme quelques auteurs (DEREURE, SEGRE, VARIOT) en ont fait la remarque (2).

Mosso (25 et 27) a lui-même signalé comme phénomène normal une contraction des fléchisseurs de la main, ou des mouvements du pied ou de la jambe associés aux mouvements inspiratoires, et qu'on peut rapprocher du cas cité par PAUL BERT 1 (p. 292), de la tortue placée sur le dos, qui allonge à chaque inspiration le cou et les pattes pour les rétracter à l'expiration.

Pour CRUCHET, les tics disparaîtraient justement dans le sommeil parce qu'il se développerait alors des « rythmies » guidées par la périodicité respiratoire.

Mais, en dehors de cette activité rythmique du dormeur, qui a un caractère marqué d'automatisme et qui d'ailleurs est loin d'être constante, il est bien certain que l'activité spontanée est extrêmement réduite, et que cette diminution, proche de la suppression complète, est une des caractéristiques les plus apparentes — en même temps qu'assez trompeuses d'ailleurs — du sommeil.

(1) MEIGE et FEINDEL (p. 457) considèrent la disparition dans le sommeil comme un des caractères distinctifs des tics; cependant ils signalent que la disparition hypnique peut se produire dans l'athétose d'après une observation de MARINA. La trépidation clonique persiste en général dans le sommeil (ERRORE LEVI), pourtant PATELLA a cité un cas de clonus disparaissant dans le sommeil chez un sujet qui, à l'autopsie, se montra porteur de nombreux foyers de dégénération dans la zone rolandique de l'écorce.

(2) SEGRE a signalé trois cas de mouvements rythmiques dans le sommeil diurne ou nocturne, chez des enfants. ZAPPERT a montré que les mouvements de la tête n'étaient point rares chez les enfants endormis (*jactatio capitis nocturna*).

CHAPITRE VI

LES CARACTÉRISTIQUES DU SOMMEIL

Voici, en somme, quels sont les phénomènes qui accompagnent l'état hypnique, particulièrement notables chez l'homme couché, dans le sommeil nocturne :

Les battements cardiaques diminuent de fréquence, et la plus grande lenteur de décontraction entraîne un effacement du diastole du pouls, l'onde pulsatile induite par le choc du cœur étant ralentie.

Il se produit, surtout dans la région céphalique, une vaso-dilatation périphérique qui entraîne une série de phénomènes accessoires : turgescence de la face, gonflement des paupières, tendance à l'œdème, diminution apparente du nombre des globules sanguins, augmentation relative de la sécrétion sudorale et de la température cutanée.

La vaso-dilatation cérébrale est inconstante et le sang affluant à la périphérie se retire en partie des organes abdominaux sans vaso-constriction active.

Le vaso-dilatation et la diminution d'activité cardiaque entraînent une baisse de la pression artérielle.

Les mouvements respiratoires diminuent de fréquence, et il apparaît une tendance à la pause dans l'expiration, la phase inspiratoire du mouvement étant plus ralentie que par la phase expiratoire ; les mouvements du diaphragme diminuent d'amplitude, et la respiration devient parfois plus thoracique qu'abdominale.

L'acide carbonique éliminé diminue nettement, et la diminution est moindre de l'oxygène absorbé, en sorte qu'il y a abaissement de la valeur du quotient respiratoire.

Les sécrétions et mouvements de l'appareil digestif ne sont pas profondément modifiés par le sommeil, mais la sécrétion urinaire,

probablement à cause du ralentissement circulatoire et de la baisse de tension artérielle, est quantitativement diminuée : l'excrétion de l'eau, du chlorure de sodium et en général aussi de l'urée est inférieure à celle de la veille diurne; le sommeil entraîne une moindre production de créatinine et d'acide urique.

Comme le faisait prévoir la moindre exhalation d'acide carbonique, la production de chaleur est diminuée, et il se produit une baisse de la température centrale du corps — y compris la température cérébrale — baisse n'apparaissant pas nécessairement pour la température périphérique, qui peut même s'élever, en particulier dans la région céphalique.

Dans tous ces phénomènes, dont un grand nombre dépendent de quelques-uns, qui sont d'ordre plus fondamental (variations de l'activité cardiaque et du calibre vasculaire en particulier), il en est qui ne paraissent pas essentiellement liés au sommeil, parce qu'aux mêmes heures, dans les mêmes conditions d'observation, ils se laissent constater en l'absence même de l'état hypnique.

Mais il y a en pareille matière deux causes d'erreur inverses à éviter.

Tout d'abord, il est bien certain qu'on met abusivement sur le compte du sommeil ce qui relève surtout de la diminution, que comporte le repos nocturne, des excitations sensorielles et de l'activité mentale et musculaire, et ce qui relève aussi de la position horizontale (diminution de l'activité cardiaque, de l'activité mécanique et chimique de la respiration, de la production de chaleur et tous phénomènes connexes).

En revanche, des phénomènes peuvent relever habituellement du sommeil, mais acquérir une périodicité rythmique persistante, en sorte qu'en l'absence de sommeil, aux mêmes heures, ils continuent quelque temps à se produire avant que l'influence nouvellement située puisse amortir cette persistance et induire une périodicité nouvelle.

Le sommeil paraît ainsi accentuer l'influence de la position et du repos nocturne en abaissant encore l'activité cardiaque et respiratoire, la thermogénèse, etc., mais ces phénomènes continuent à présenter les variations dues au repos et au sommeil malgré le développement d'une activité nocturne, pendant un temps qui peut atteindre (d'après les recherches sur le rythme nyctéméral de la température) quelques semaines. Et, en revanche, dans le sommeil diurne accidentel, on n'observe pas les effets habituels du sommeil nocturne (1).

(1) VASCHIDE 3 (1906) a déclaré que le sommeil diurne perturbait toutes les

Plus immédiatement liés au sommeil paraissent être les phénomènes vasculaires et surtout respiratoires; mais aussi, parce qu'ils sont plus influençables par les influences du moment, plus variables se montrent-ils.

Enfin tout à fait caractéristiques du sommeil sont les variations des phénomènes sensori-moteurs.

Tout d'abord on constate un abaissement très général, mais électif pourtant, du tonus musculaire, dont relève, semble-t-il, la diminution d'excrétion de créatinine musculaire, et l'influence spécifique du sommeil sur les échanges respiratoires et la thermogénèse; les muscles entrent pour la plupart en relâchement plus ou moins accentué — avec cependant fermeture active des paupières par contraction de l'orbiculaire, déplacement des yeux et contraction du sphincter irien, — et l'activité spontanée de l'organisme fait à peu près complètement défaut. L'équilibration est très tôt abolie.

D'autre part, l'excitabilité réflexe, la sensibilité, révélées par des mouvements des yeux diminuent proportionnellement à la profondeur du sommeil, et peuvent même disparaître complètement, mis à part les réflexes organiques.

Enfin et surtout — c'est là le signe le plus précoce du sommeil, et le plus absolu — la capacité d'élaboration de réactions appropriées à un complexus donné de circonstances fait défaut (1). Les excitations ne sont plus susceptibles de provoquer, d'inciter cette réaction élaborée, tant qu'elles n'atteignent pas une intensité très supérieure au seuil normal de leur action. Et cette élévation du seuil d'influence des excitations, qui varie au cours du sommeil, est le témoin de l'intensité, de la profondeur de cet état : quand le seuil est atteint, et ce seuil est supérieur à celui de l'excitabilité réflexe d'une valeur qui paraît en somme peu variable, d'après les recherches comparatives pour la détermination de la profondeur du sommeil, la réaction élaborée réapparaît, parce que le réveil s'est produit. Absence de réaction élaborée

fonctions et que la profondeur restait toujours inférieure à celle du sommeil nocturne. Il n'a fait, à cet égard, que reproduire, avec moins de précision, les considérations anciennes de SPRING (1868) : « Le sommeil de la nuit, dit cet auteur belge, est plus réparateur et plus profond que celui du jour. Cela provient de ce que le premier coïncide avec le ralentissement du pouls et de la respiration, tandis que le second est troublé ou incomplet par la reprise des actes de la vie du sang, qui atteignent leur plus grande énergie quelques heures après le réveil. »

(1) Cette dépression d'une activité cérébrale complexe peut-elle être rattachée à la diminution dans le sommeil de l'excrétion d'acide urique provenant d'une désintégration des nucléoprotéides ?

rée et sommeil constituent, chez les vertébrés supérieurs, deux termes presque synonymes; plus exactement, le sommeil répond à une élévation considérable des seuils d'incitation sensorielle des réactions élaborées, la réactivité réflexe pouvant encore persister, grâce à ce fait qu'elle correspond à des seuils plus bas, mais diminuant malgré tout, à la suite de la diminution générale et progressive de l'excitabilité, qui marque la profondeur croissante de l'état de sommeil.

La capacité de réveil demeure une des caractéristiques du sommeil normal : elle signifie qu'il n'y a pas abolition complète de certaines fonctions sensori-motrices, mais inertie plus grande dans l'incitation au fonctionnement. Nous aurons à rappeler ce point dans la comparaison du sommeil normal avec les états analogues.

Quant au mécanisme qui entraîne cette inertie plus grande de la réactivité réflexe et surtout élaborée, avec diminution du tonus musculaire, — souvent considéré lui-même comme un réflexe, — et de l'activité spontanée relevant de facteurs internes, c'est une question qui ne pourra être examinée que du point de vue des théories explicatives, rien que de hautement hypothétique ne pouvant encore être mis en avant dans ce domaine.

DEUXIÈME PARTIE

LE SOMMEIL ET LES ETATS ANALOGUES

INTRODUCTION

Après avoir examiné les concomitants physiologiques du sommeil normal, quotidien, et avant de poser le problème expérimental des facteurs de cet état, il est utile d'examiner rapidement les états voisins, les « états de sommeil », qui sont en effet parfois identifiés — du moins pour certains d'entre eux — avec le sommeil normal, à ce point que l'on a cru souvent pouvoir passer des uns à l'autre.

Nous verrons à cet égard ce que l'on sait — et ce que l'on ne sait point — sur les facteurs et les mécanismes de ces états divers et complexes, dont la parenté est plus ou moins nette, et nous aurons à rappeler plus tard certaines données, dans la mesure où elles ont servi à édifier, par des généralisations éminemment discutables, des théories du sommeil. En particulier, un grand nombre d'auteurs, qui ont voulu expliquer le sommeil par une congestion cérébrale, ont invoqué le coma congestif en faveur de leur thèse. WILLIAM SMITH cita même le coma engendré par le froid ou par l'action toxique de l'acide carbonique en faveur de sa théorie congestive, parce que ces facteurs agiraient, selon lui, autant qu'ils susciteraient une congestion veineuse. ATKINSON, qui a la même conception du mécanisme hypnotique et s'appuie aussi sur certains états comateux, affirme l'identité fondamentale du coma et du sommeil naturel, rappelant que, suivant les doses, l'opium produit le sommeil, ou engendre un état comateux.

Nous allons examiner successivement la série des états qu'on

peut plus particulièrement qualifier de « comateux », tout en remarquant que la somnolence en constitue une première forme, puis les narcolepsies et somnolences accidentelles, ensuite les sommeils provoqués, et enfin le sommeil hibernant, considéré comme le plus proche parent du sommeil quotidien.

CHAPITRE PREMIER

LES ÉTATS COMATEUX

I

LA NOTION DE COMA

On s'étonnera peut-être que nous envisagions le coma comme un « état de sommeil », ce qui entraîne à considérer comme un dormeur un individu frappé d'apoplexie, celle-ci étant un coma d'origine soudaine. Mais le rapprochement est néanmoins justifié. Certains auteurs, comme nous l'avons noté, n'ont pas hésité à assimiler entièrement le sommeil au coma, comme ATKINSON, et MARSHALL HALL ³ entre bien d'autres. Et ce terme n'est autre qu'un mot grec (Κῶμα), passé tel quel dans la langue scientifique et même dans le langage populaire ; or ce mot signifiait un sommeil profond, ce sommeil dont on pouvait dire qu'il était frère de la mort, car le plus bel exemple en était donné par les individus dont nous disons justement qu'ils sont « ivres morts » (1), et qui, de fait, sous l'influence d'une intoxication alcoolique assez grave, peuvent passer d'un état voisin du sommeil normal, à cette sorte de sommeil particulièrement profond qu'on appelle le coma, et même au sommeil définitif, dont on ne se réveille plus. Pratiquement, le coma est un état de torpeur intellectuelle profonde, avec absence de réactions complexes adaptées, et même de réactions réflexes, aux excitations extérieures, et résolution musculaire plus ou moins accentuée. Mais on ne peut pas définir un état de coma d'une façon complète, parce que les divers

(1) Le terme de coma, qui s'associe pour nous à la vision attristante de l'agonie, était une expression de fête, pour désigner l'état où se laissaient aller, après l'orgie dionysiaque (Κῶμος), ou tout autre banquet, les joyeux drilles trop amoureux de bon vin, disciples de Comus, dieu de la gaité.

concomitants physiologiques sont susceptibles de varier suivant l'origine de l'état comateux ; on doit donc examiner séparément les divers comas.

II

ANÉMIES ET ASPHYXIES

Lorsqu'une saignée rapide prive les centres nerveux d'un animal d'un apport suffisant du liquide intérieur, il se produit un état caractérisé par la perte du tonus musculaire et des réactions adaptées aux excitants extérieurs ; le même état comateux peut être plus facilement et plus rapidement obtenu par la ligature ou la compression momentanée des artères irriguant le cerveau ; chez l'homme comme chez le cheval, il suffit de comprimer les carotides ; chez d'autres animaux, comme le chat, le lapin, le chien surtout, il faut en outre interrompre la circulation dans les artères vertébrales, et même alors, chez ce dernier, des artères collatérales peuvent parfois assurer encore une irrigation notable, comme l'ont signalé VULPIAN et, plus récemment, L. HILL ⁴ (1).

Les effets de cette compression consistent en une perte subite des fonctions sensorimotrices, à laquelle s'ajoutent souvent des phénomènes convulsifs. La mort survient après un temps variable, quand la suppression de l'irrigation cérébrale est suffisamment complète ; les convulsions, dans les grandes hémorragies sont considérées comme un symptôme agonique.

F. FAZIO ^a, chez des chiens, provoqué un état durable de torpeur, d'assoupissement, en ligaturant les deux carotides et les veines jugulaires, et en ménageant la compression des artères vertébrales, en sorte que le sang ne pouvait affluer qu'en petite quantité, et que l'obstacle à son retour dans la circulation générale dû à l'obstruction des jugulaires en ralentissait considérablement le cours ; cet auteur voyait là une preuve en faveur de la production du sommeil normal par anémie du cerveau.

De même FLEMING assimile au sommeil la perte de connaissance due à une anémie brusque, et dont il a observé les effets sur lui-même : par compression des carotides, poursuivie, au maximum, un peu plus d'une demi-minute, il nota qu'après un bourdonnement d'oreilles intense il perdait connaissance ; mais, au retour de

(1) L. HILL, par ligature des carotides et des vertébrales, a signalé chez le chien des troubles transitoires très variables, d'excitation ou de dépression et de somnolence.

la conscience, il se souvenait de véritables rêves au cours desquels les minutes pouvaient paraître équivalentes à des heures (1).

A quoi peut être due cette disparition rapide des fonctions sensori-motrices de cerveau (2) pendant un si court arrêt de la circulation sanguine au travers de cet organe ? On invoque généralement l'asphyxie cellulaire : les besoins d'oxygène nécessités par le fonctionnement des cellules cérébrales seraient intenses et continus ; un arrêt, même bref, interrompant les oxydations, interromprait par là même ce fonctionnement. On a pu penser aussi que les phénomènes de désassimilation inhérents à l'accomplissement des processus cérébraux engendraient constamment des éléments extrêmement toxiques pour la cellule et qui dès lors devraient être entraînés par le courant sanguin ; mais comme les faits semblent bien indiquer un rôle capital de l'oxygène, cette conception se modifie en ce que les oxydations exigées pour le maintien des fonctions serviraient à transformer les substances toxiques de désassimilation, et à neutraliser ainsi leur action.

WINTERSTEIN 3, en étudiant les fonctions de la moelle en survie, attribue la source d'énergie, constatée en l'absence d'oxygène (hyperexcitabilité passagère) à des phénomènes de désassimilation, dont les produits toxiques inhibent aussitôt le fonctionnement ; alors un retour de l'oxygène, en permettant l'oxydation de ces produits toxiques — ce qui constitue une nouvelle source d'énergie — assure la reprise des fonctions. Et, de fait, il est aujourd'hui bien établi que, pour le muscle, la démolition des albuminoïdes en l'absence d'oxygène fournit, dans un travail prolongé, l'énergie nécessaire à la contraction, comme nous le verrons à propos des phénomènes de fatigue. Il doit en être de même pour le cerveau.

Quoi qu'il en soit du mécanisme exact (3) et des hypothèses possibles, sur lesquelles nous aurons à revenir plusieurs fois, il est

(1) ARISTOTE avait signalé qu'on produisait l'anesthésie par compression des jugulaires ; mais il devait s'agir de la compression des carotides.

(2) Cette disparition est objectivement démontrable par l'inexcitabilité précoce des centres moteurs de l'écorce, survenant 30 secondes après l'arrêt de la circulation cérébrale d'après A. BROCA 1 et CH. RICHER.

(3) On a constaté que la perte des fonctions cérébrales se produisait d'autant moins vite que la température de l'organisme était plus basse. CH. RICHER (6 bis) a constaté la présence du réflexe palpébral chez un singe décapité dont la température était abaissée par une cause pathologique inconnue à 21 degrés 3 pendant près de deux minutes. Mais ce fait est aussi bien compatible avec le ralentissement des oxydations, — d'où un épuisement moins rapide de l'oxygène disponible — qu'avec une moindre production, par suite d'un moindre fonctionnement, des produits toxiques de désassimilation à oxyder.

certain que l'oxygène est particulièrement nécessaire pour le maintien des fonctions corticales, qui deviennent difficiles, d'après les expériences de SPECK **4**, quand la tension d'oxygène dans l'atmosphère diminue au point de réduire sensiblement la richesse du sang en O (à une tension de 7 pour 100 au lieu de 21, soit une réduction d'un tiers).

Pour une inhalation continue d'air avec une teneur d'oxygène réduite seulement de moitié, VON SCHRÖTTER a noté qu'il se produisait déjà un sentiment de fatigue, puis un état de somnolence, et même la perte complète de connaissance, c'est-à-dire un véritable coma asphyxique.

Bien que la mort puisse ne survenir chez les mammifères que pour une teneur d'oxygène très basse (moins de 2 pour 100 chez les rongeurs) — du moins dans un laps de temps assez court — on peut noter déjà des malaises par la respiration prolongée d'un air où l'oxygène est réduit à 15 pour 100 (en dehors de l'action des produits toxiques d'excrétion cutanée et pulmonaire des milieux confinés); l'asphyxie paraît fatale, d'après CH. RICHTER **6 bis** au-dessous de 10 ou 12 pour 100 chez les animaux à sang chaud, et elle surviendrait rapidement au dessous de 5 pour 100; chez les lapins, d'après CLAUDE BERNARD **2**, la proportion d'oxygène doit s'abaisser à 3-5 pour 100 pour que la mort se produise (1).

Entre 7 et 9 pour 100, la respiration est déjà profonde et dyspnéique, le cœur est ralenti, il y a de l'hypothermie, (baisse de 1 degré à 10 degrés), et il se produit un état semi-comateux, d'après les observations d'ALBITSKI, qui a fait respirer longtemps des chiens dans des enceintes où l'oxygène était mêlé à de l'hydrogène, et où l'acide carbonique était éliminé au fur et à mesure de sa production.

On a là une série de phénomènes que nous allons retrouver au cours de l'asphyxie aiguë, dont l'évolution comprend trois périodes principales.

La première période est caractérisée par de l'agitation, de l'angoisse (observée chez l'homme), une respiration dyspnéique dont on constate tantôt l'accélération, lorsqu'elle était lente auparavant, tantôt le ralentissement, avec parfois de véritables convulsions expiratoires; une accélération et un renforcement notables des battements cardiaques, une certaine constriction pupillaire; cela dure environ

(1) Les troubles dans l'intensité du chimisme respiratoire n'apparaissent, d'après les déterminations de LAULANIE, que lorsque l'oxygène n'a plus qu'une tension inférieure à 11-13 pour 100 d'atmosphère (ce qui, à la pression normale, correspond à une teneur identique dans l'air inspiré).

une minute à peine, et il y a perte brusque de connaissance.

Alors le tableau change; la pupille se dilate largement (1), les sphincters se relâchent, et une excitation des muscles à fibres lisses provoque des phénomènes d'évacuation, cependant qu'il se produit parfois des mouvements convulsifs plus ou moins généralisés. De la salivation et de la sudation accompagnent une vasodilatation cutanée intense, mise en évidence par DASTRE 6 et MORAT, et compensée par une vaso-constriction viscérale, cependant qu'il y a hyperémie cérébrale; la pression est élevée (THIRY); l'excitation du sang asphyxique entraîne un hyperfonctionnement glycogénique du foie qui se traduit par l'augmentation du sucre circulant, par la glycémie, qu'a découverte DASTRE 1; enfin, il y a ralentissement du pouls (2) par excitation sans doute des pneumogastriques modérateurs du cœur (TRAUBE).

Dans une troisième période, qui survient au début de la troisième minute environ (3), il se produit un épuisement progressif consécutif à l'excitation passagère (4): au lieu de convulsions ou d'hyperexcitabilité réflexe, on note l'immobilité et la résolution musculaire; les réflexes sont abolis; les respirations sont rares, espacées, faibles; la salivation et la sudation cessent; il se produit une vaso-dilatation intestinale compensée par la vaso-constriction cutanée (S. FRÉDÉRICQ) et baisse de pression avec stase veineuse, la pupille est contractée ou dilatée. Il n'y a pas en général d'hypothermie notable. Enfin il se produit une accélération cardiaque qui entraîne la mort par arrêt brusque du cœur, cette accélération étant due à l'épuisement de l'appareil modérateur longtemps excité, comme l'ont montré DASTRE et MORAT; et l'on considère parfois cette accélération comme suffisante pour caractériser une quatrième période terminale dans l'évolution de l'asphyxie aiguë.

Dans l'asphyxie lente, à la durée de l'évolution près, les mêmes phénomènes se manifestent.

A quoi est due l'influence excitante si générale du sang asphyxique? N'y a-t-il pas des substances toxiques qui ne sont plus

(1) Cette dilatation caractérise le coma consécutif à l'arrêt circulatoire (KUSSMAUL et TENNER) confirmant le mécanisme asphyxique de cet arrêt.

(2) Ce ralentissement serait constant, d'après BROUARDEL et LOYE, dans l'asphyxie par submersion, l'accélération terminale elle-même ne pouvant faire atteindre la vitesse normale.

(3) Chez le lapin, S. FRÉDÉRICQ a noté que la mort survenait en quatre ou cinq minutes, après une période de trente-cinq secondes de dyspnée, et une période égale de convulsions.

(4) Cette excitation se traduit aussi, d'après les recherches de CAMUS et GLEY, par des contractions des vaisseaux lymphatiques.

oxydées? STROGANOFF a remarqué que le sang asphyxique en présence d'oxygène en empruntait une quantité supérieure à celle qu'on lui pouvait faire rendre à la pompe à mercure, ce qui implique une fixation sur des substances réductrices; et, d'autre part, la toxicité du sérum serait augmentée par l'asphyxie, d'après S. OTTOLENGHI, provoquant un état de stupeur avec insensibilité, parésie motrice, disparition du réflexe iridien comme dans la troisième période de l'asphyxie.

CH. RICHET **6 bis** remarque aussi que les effets de l'asphyxie incomplète se prolongent près d'une heure après le retour d'un air normal. En revanche, TIRELLI, qui a envoyé, par circulation croisée, à un chien normal, du sang d'un autre chien en pleine asphyxie, n'a constaté aucun phénomène autre qu'une légère hypothermie, constante dans toutes les expériences de circulation croisée (ROGER **3**). Aussi ne peut-on guère considérer comme absolument suffisante l'explication des troubles par une influence des substances toxiques de la circulation générale.

On a encore incriminé l'acide carbonique, dont l'accumulation serait inévitable dans l'asphyxie. BROWN SÉQUARD **2**, en particulier, attribuait à CO^2 une action excito-motrice; et, comme on constata qu'il n'y avait pas de convulsions agoniques dans l'action de CO^2 à haute tension, sauf lorsqu'on faisait respirer de l'air pur, apportant de l'oxygène (**1**), d'après les recherches de PAUL BERT **1**, il chercha à expliquer le fait en déclarant que l'action inhibitrice de l'acide carbonique représentait un degré plus élevé de l'action excitatrice, et que l'apport d'air aux animaux, en diminuant la tension de CO^2 et son action, permettait à l'influence convulsivante de se manifester.

Mais, pour que l'acide carbonique puisse agir dans l'asphyxie banale, il faudrait qu'il fût en quantité notable, car on peut faire vivre des chiens impunément et indéfiniment dans une atmosphère contenant 25 pour 100 de CO^2 d'après N. GRÉHANT **2**, et l'on est loin d'une telle teneur quand l'asphyxie se produit. PAUL BERT **1** a bien montré que, seule, l'absence d'oxygène pouvait être mise en cause, car, en éliminant CO^2 au fur et à mesure, ou en diminuant la tension atmosphérique, ce qui facilite l'élimination de l'acide carbonique du sang, on obtient la même série de phénomènes asphyxiques. Et l'on constate que, dans le sang asphyxique, recueilli à la mort, si la quantité d'oxygène est inférieure à 1 pour 100 (0,9 en moyenne,

(1) Dans les intoxications par l'acide carbonique chez l'homme, on a noté les convulsions, mais c'est que les observations ne peuvent être faites que lorsqu'il y a justement action de l'air pur.

d'après 24 déterminations empruntées par STROGANOFF à cinq auteurs) et souvent même est nulle, la quantité d'acide carbonique, loin de se montrer en excès, est, dans le sang artériel (PAUL BERT), diminuée de moitié environ par rapport à la normale, ce qui s'explique aisément par la diminution des oxydations, faute d'une quantité suffisante d'oxygène.

Mais, en ce qui concerne le mécanisme de cette action de l'absence d'oxygène, on retrouve le même problème : ou incapacité fonctionnelle faute d'oxydation, ou intoxication par les produits cellulaires de désassimilation non oxydés, et agissant sur place. Le fait qu'il y a une phase d'excitation générale précédant l'épuisement et la cessation des fonctions, dans le coma sans réflexes, plaide en faveur d'une action toxique intra-cellulaire, sans quoi l'absence d'oxygène devrait, semble-t-il, arrêter progressivement tous les mécanismes fonctionnels.

Seulement, même en admettant ce dernier mode d'action, on peut se demander, étant donné la faible consommation effective d'oxygène par le cerveau — quel que soit l'usage de cet oxygène — telle que l'ont mise en évidence les analyses des gaz du sang avant et après l'irrigation cérébrale de L. HILL et NABARRO, comment le déficit se manifeste si tôt par des accidents graves, alors que certains faits ont permis à VERWORN³ d'affirmer l'existence de véritables réserves d'oxygène dans le cerveau, réserves qui paraissent réellement impliquées — du moins chez la grenouille, — par une série d'expériences de BONDY⁽¹⁾.

En l'absence des fonctions cérébrales, la vie, chez des animaux poikilothermes tels que la grenouille, reste longtemps possible dans une atmosphère d'hydrogène, à cause, pense VERWORN, de ces réserves d'oxygène. Mais peut-être cet oxygène, fixé dans des combinaisons assez facilement dissociables, ne peut-il être libéré assez rapidement et assez abondamment pour subvenir aux besoins pourtant bien modestes du cerveau, qu'il s'agisse de combustions énergétiques, ou, plus probablement, de l'oxydation antitoxique des

(1) BONDY, reprenant les expériences de VERWORN, constate qu'en remplaçant le sang d'une grenouille par une solution physiologique privée d'oxygène, on obtient encore des réactions musculaires par injection de strychnine, réactions qui deviennent tétaniques aussitôt qu'on injecte une solution oxygénée. Chez une grenouille narcotisée (par injection d'alcool), tout usage et toute absorption d'oxygène étant alors abolis, d'après WINTERSTEIN¹, il n'y a aucun effet de l'injection de strychnine, même au réveil, tant qu'on ne restitue pas de l'oxygène, parce que, dit BONDY, les réserves en sont épuisées, l'oxygène s'étant échappé, ayant diffusé par suite de la diminution de tension gazeuse du milieu intérieur.

déchets du métabolisme fonctionnel des substances protéiques (1).

Quoi qu'il en soit, le coma asphyxique paraît bien dû au déficit d'oxygène, et l'action de l'oxyde de carbone qui immobilise l'hémoglobine des globules rouges en la transformant en une combinaison stable, fonctionnellement inerte, l'hémoglobine oxycarbonée, et empêche ainsi l'hématose pour ne plus permettre que la dissolution physique d'oxygène dans le sang, absolument insuffisante, cette action se ramène aussi au même mécanisme de l'anoxyhémie, comme l'affirme HERLITZKA 1, bien que U. Mosso 3 ait admis une action toxique propre, invoquant, dans des expériences sur l'homme, l'existence d'une céphalalgie, avec succession d'une phase d'excitation et d'une phase de dépression. Mais cette succession de phases inverses, le ralentissement respiratoire suivant le rythme de Cheyne-Stokes, les convulsions, l'accélération cardiaque terminale appartiennent bien au tableau de l'asphyxie banale (2).

La même augmentation du pouvoir réducteur des muscles a été constatée aussi par BENEDICENTI et SANDRI dans l'asphyxie lente en milieu clos et l'intoxication oxycarbonée.

Mais, dans l'action lente de l'oxyde de carbone, la tendance à l'assoupissement avec bâillements répétés, l'apparition d'un sommeil irrésistible qu'ANGELO Mosso 17 compare à celui du mal des montagnes, et qui fait, d'après lui, que nulle mort n'est plus douce que celle qui est procurée par ce gaz, ces faits ne sont pas sans inciter à admettre la possibilité d'une action hypnotique de l'oxyde de carbone, analogue à celle que possède l'acide carbonique, et sur laquelle nous reviendrons.

(1) A. BETHE attribue le besoin d'oxygène à la formation et à la décomposition, en un processus ininterrompu, d'une substance « concurrente » tendant, en contrariant les affinités chimiques de l'acide fibrillaire, à limiter la conduction centrale, régularisant ainsi l'excitabilité. E. LUGANO 5 émet une hypothèse analogue, en attribuant à l'oxygène un rôle très important dans les sécrétions cellulaires, sensibilisantes tant qu'elles restent dans la cellule, et déprimantes lorsqu'elles débordent au dehors, qui neutralisent la sécrétion axonique, nécessaire à la conduction; l'oxygène détruirait en outre, sur place, les produits de la combinaison de la sécrétion cellulaire ou dendritique avec la sécrétion axonique. Ce sont là des hypothèses bien hasardées!

(2) Cependant, la mort surviendrait chez l'homme avec congestion de la face, avec vaso-dilatation cutanée au lieu de la vaso-constriction terminale de l'asphyxie.

III

LA COMPRESSION CÉRÉBRALE

Lorsqu'on exerce une compression sur la masse encéphalique enfermée dans la boîte crânienne, on peut empêcher l'afflux du sang dès que la valeur de la pression sanguine est atteinte, soit que l'on procède à la compression par voie externe après trépanation, soit qu'on injecte un liquide dans la cavité rachidienne.

De nombreuses expériences ont été faites par la première méthode.

Or, on a fréquemment constaté que des effets de compression cérébrale apparaissaient avant que la pression exercée fût égale à la pression sanguine ; c'est ce qui a incité FRANÇOIS-FRANCK ⁴ à admettre, avec ADAMKIEWICZ, une stimulation mécanique directe.

Mais bien des faits montrent que l'obstacle apporté à l'afflux sanguin joue un rôle important, réalisant une anémie progressive. En effet, une hémorragie suffit pour provoquer des accidents lorsque la compression est restée sans effet ; et en revanche, d'après les recherches de NAUNYN, l'élévation de la pression sanguine diminue nettement les accidents de la compression (NAUNYN et SCHREIBER, FALKENHEIM et NAUNYN).

Mais quels sont ces accidents ? D'après VON LEYDEN, il se produit un ralentissement du cœur et de la respiration dès que la pression exercée atteint 5 à 8 centimètres de mercure ; ensuite on note du nystagmus, des vomissements, des convulsions, le coma (1) et un arrêt respiratoire mortel à 19 centimètres de Hg. D'après NAUNYN et SCHREIBER les effets se produiraient bien dans cet ordre, mais seulement pour des compressions plus intenses, exigeant environ 40 à 38 centimètres de Hg de plus.

BONNOT, qui a exercé des compressions avec du sang, distingue quatre périodes, une de latence, une de douleur, une de convulsions et une de coma. SCHULTEN signale aussi l'existence d'une période d'excitation.

FAZIO, qui comprimait le cerveau avec une poire de caoutchouc

(1) Le phénomène de la somnolence compressive a été mis en évidence à la suite de l'opération d'un abcès du corps calleux effectuée par LA PEYRONIE dès 1741 : « Dès que le pus qui pesait sur le corps calleux fut vidé, dit-il, l'assoupissement cessa ; les accidents recommençaient à mesure que la cavité se remplissait d'une nouvelle suppuration... Dès que j'en emplissais la cavité, le malade perdait la raison et le sentiment, et je lui redonnais l'un et l'autre en pompant l'injection par le moyen d'une seringue ».

remplie d'air, a été surtout frappé par l'assoupissement et la somnolence.

Dans la méthode des injections rachidiennes employée par SICARD **1**, c'est aussi la somnolence qui paraît au premier plan : en injectant dans la région lombaire de l'eau salée à 5 pour 1000, chez les chiens de 10 à 15 kg. à la vitesse d'environ 40^{cc} à la minute, « la mort de l'animal, dit cet auteur, survient ordinairement après injection de 250 à 350 centimètres cubes. Très rarement il se produit des phénomènes convulsifs. La respiration et le pouls présentent des modifications notables; le pouls devient lent, intermittent, les respirations rares, se faisant par inspirations très profondes. Si on suspend l'injection avant d'avoir atteint la dose de compression mortelle, les chiens restent somnolents un certain temps, parétiques du train postérieur quelques heures » (p. 67).

J'ai personnellement pratiqué des injections de sérum intra-ventriculaires et intra-cérébrales chez des chiens de 7 à 10 kilogrammes. A la dose d'un demi à un centimètre cube par kilogramme, en injection intra-ventriculaire, après une période très variable de latence, allant d'une ou deux minutes jusqu'à près d'une demi-heure, on obtient, soit immédiatement, soit après une phase d'excitation (agitation, érections, salivation abondante) des phénomènes de torpeur avec photophobie, fermeture des yeux que l'animal ne peut absolument pas ouvrir, mais seulement entr'ouvrir quand on l'excite beaucoup, avec ralentissement du pouls et de la respiration, etc.

DURET **1-2** ne signale pas non plus de phénomènes convulsifs à la suite d'injections intra-crâniennes d'eau, d'huile, et même de cire et de paraffine se solidifiant en un caillot compresseur (comme dans les expériences antérieures de PAGENSTECHER), injections faites, soit dans l'arachnoïde, soit entre la dure-mère et la paroi osseuse du crâne. Les effets consistaient : 1^o en un ralentissement progressif du pouls (de 100 à 50 ou 40 pulsations) et de la respiration (de 16 à 10 mouvements respiratoires), avec hypothermie; 2^o « en une dépression des facultés psychiques, l'animal tombant progressivement dans l'inconscience, l'apathie, la somnolence, et finalement dans le coma »; 3^o en de la parésie musculaire, avec disparition de la sensibilité, dilatation pupillaire, abolition du réflexe cornéen et parfois exophtalmie.

En somme, la période d'agitation, pouvant aller jusqu'aux convulsions, n'est pas une phase constante.

GIANNELLI **1**, qui a procédé à des expériences chez un homme de 33 ans atteint de brèche crânienne, a constaté que la somnolence progressive, l'assoupissement avec ralentissement du pouls, saliva-

tion, etc., était obtenu lorsque la compression était poussée lentement jusqu'à 14 à 18 centimètres de Hg; au contraire, en poussant à 18 centimètres de Hg brusquement, il provoquait uniquement l'agitation et la céphalée; dans ce cas, l'action excitatrice doit être due à une stimulation mécanique. Et CH. RICHTER⁸ insiste sur cette différence d'action des compressions brusques et des compressions lentes.

Cependant l'action anémiant de la compression, nettement soutenue par DURET, peut aussi engendrer, tout comme l'anémie ou l'asphyxie, des phénomènes d'excitation passagère; le ralentissement circulatoire en particulier paraît dû, là encore, à l'excitation du système modérateur du cœur (1).

On a pu songer aussi à une intervention de l'œdème cérébral, fréquemment engendré par la compression (DURET), pour expliquer les faits principaux.

Mais l'œdème n'est pas constant, et, en son absence, les phénomènes qui se rencontrent, extrêmement voisins de ceux qu'engendre la compression ménagée des carotides, ne peuvent être attribués qu'à l'anémie cérébrale, celle-ci, comme nous l'avons vu, étant en grande partie sinon même entièrement réductible à un phénomène d'asphyxie.

Mais, en outre de l'anémie mécanique, on a supposé (VAN STOCKUM) qu'il pouvait survenir assez tôt une excitation d'un centre vasoconstricteur du cerveau, placé dans le bulbe, et réalisant, par son action, une anémie précoce. Seulement, il n'y a pas de faits à la base de cette hypothèse.

IV

HÉMORRAGIES ET RAMOLLISSEMENTS CÉRÉBRAUX

Lorsqu'il se produit brusquement chez l'homme un état comateux, lorsqu'il survient un « ictus » apoplectique, la cause en est généralement, soit une hémorragie survenue dans les territoires cérébraux, soit une embolie artérielle, provoquant, par défaut de nutrition dans la zone qu'irriguait l'artère obstruée, un ramollissement localisé de la substance cérébrale; et le terme général d'apoplexie est même devenu synonyme d'hémorragie cérébrale (2).

(1) Dans la compression sanguine artificielle par voie carotidienne, L. LECRENIER a obtenu également la diminution de la fréquence des battements cardiaques, qui serait bien la conséquence d'une excitation du centre modérateur par l'élévation de la pression.

(2) On peut signaler cependant, après TROUSSEAU et CH. FÉRÉ¹ (p. 113), des

A la suite d'un accident de ce genre — et il est parfois difficile de distinguer l'obstruction de l'hémorragie (1) —, on note un état de torpeur avec résolution musculaire, anémie ou congestion de la face, dilatation ou rétrécissement de la pupille, respiration ronflante, stertoreuse, ou exhalée en soupirs, ralentie et amplifiée, suivant parfois le rythme de Cheyne Stokes; les réflexes cutanés ou tendineux sont diminués et parfois abolis; on observe le réflexe de Babinski (extension des orteils par excitation de la plante du pied); il n'y a plus de réflexes d'équilibration, ni de mouvements spontanés en général. La température reste normale, sauf en cas de mort, dont l'hyperthermie est un signe avant-coureur très sûr.

Naturellement on trouve des états de torpeur plus ou moins profonds; parfois la somnolence s'établit progressivement (au cours de petits ictus répétés); assez souvent de multiples excitations parviennent à provoquer un réveil momentané de la sensibilité et des réactions; parfois il se produit des alternances de coma et de lucidité (coma vigile des anciens auteurs; quelquefois au contraire le coma est très profond avec suppression complète de tous les réflexes (le « carus » des auteurs).

Le mécanisme de production de cet état comateux paraît, dans le cas d'hémorragie, être lié essentiellement au phénomène de compression engendré par la nappe sanguine répandue dans le cerveau, la perte de connaissance étant particulièrement complète lorsque l'épanchement se fait dans les ventricules; il y a forte compression encore dans les hémorragies méningées. On a cependant parfois invoqué l'anémie directe qui est la conséquence de l'hémorragie, avec MENDEL **3**, mais la quantité de sang qui peut s'épancher en dehors du système circulatoire paraît insuffisante pour qu'on puisse adopter ce mécanisme.

Dans la pachyméningite hémorragique, où il se forme un hématome de la dure-mère par épanchement sanguin dans une poche préalablement formée par la prolifération de fausses membranes, on remarque, après cette période préparatoire, au cours de l'épanchement localisé, une torpeur intellectuelle, de la somnolence par accès répétés, de la tendance à l'assoupissement, du besoin de som-

attaques apoplectiformes répétées qui paraissent être les équivalents des attaques convulsives chez les épileptiques: il se produit de la congestion de la face, avec respiration stertoreuse, résolution musculaire, suppression des réactions et des réflexes (réflexe patellaire, réflexe pupillaire, etc.); il y a dilatation de la pupille et le pouls est faible. Un sommeil moins profond succède à cet état comateux.

(1) Dans les cas de thrombose, d'obstruction progressive de l'artère par un caillot, sauf la brusquerie des premiers accidents, on a une évolution semblable.

meil, se traduisant, suivant l'observation qu'en a faite KLIPPEL⁴, par une augmentation considérable du nombre d'heures consacrées au sommeil, passant à 12, 15 heures et davantage. Puis il s'établit un demi-sommeil permanent, enfin un état comateux avec respiration de Cheyne Stokes, et la mort survient après quelques convulsions.

On a là un effet de la compression lente et progressive que nous allons retrouver bientôt avec les diverses formes de tumeur cérébrale, dont l'hématome est très voisin.

Mais, parfois, de très petites hémorragies déterminent une perte de connaissance qui n'est pas explicable par compression ; on a fait alors appel à la notion d'inhibition réflexe, ou d'anémie réflexe des centres, comme VON MONAKOW, qui suppose qu'il se produit une vaso-constriction réflexe dans les artères corticales, hypothèse toute gratuite, bien entendu, comme lorsqu'elle était formulée par VAN STOCKUM à propos de la compression directe.

Dans le cas d'obstruction d'une artère (généralement la sylvienne) par une embolie ou par un caillot local, il se produit une anémie partielle qui, bien que n'atteignant pas une région aussi étendue que dans l'oblitération du tronc basilaire (cerveau moyen et région temporo-occipitale des deux côtés) (1), provoque parfois cependant un état comateux tout comme l'anémie générale, avec cette différence que la suppression fonctionnelle définitive de la région atteinte n'empêche pas le retour des fonctions des autres territoires encéphaliques, dans la plupart des cas, après la période comateuse transitoire.

Aussi est-il difficile d'admettre que la suppression fonctionnelle totale mais passagère des centres supérieurs dans les cas d'embolie d'une artère, puisse être le résultat de l'anémie, comme dans l'interruption générale de la circulation encéphalique. Il faut admettre alors des actions à distance hypothétiques, de mécanisme inconnu, comme dans le cas des petites hémorragies, d'autant que l'état comateux n'est pas une phase absolument nécessaire au cours des hémiplésies, compliquées ou non d'aphasies, qui sont provoquées par les embolies fréquentes de la sylvienne.

V

LES TUMEURS CÉRÉBRALES

Le coma constitue une phase terminale presque constante dans

(1) Cette oblitération est assez fréquemment provoquée par une gomme syphilitique.

l'évolution des tumeurs cérébrales lorsqu'une affection intercurrente ne vient pas interrompre brusquement cette évolution.

Mais, en outre, un état plus ou moins franchement comateux peut apparaître à un moment assez précoce de l'évolution morbide et en constituer même le premier signe manifeste, soit que la torpeur, la « Benommenheit » de BRUNS, la somnolence, aille en s'accroissant progressivement, jusqu'au coma terminal, soit qu'elle se produise par poussées successives avec rémissions intercalaires (1).

OPPENHEIM signale que le sommeil, pris au sens large, peut être le signe initial et un phénomène dominant dans l'histoire des tumeurs. DURET 2 fait de la torpeur un des éléments du « syndrome » commun (avec la céphalée, les vomissements, les vertiges, les convulsions, le ralentissement du pouls et de la respiration, l'œdème papillaire).

On a cherché à établir des statistiques sur la fréquence de ce phénomène dans les cas observés de tumeurs cérébrales, en tenant compte de la nature et de la localisation des tumeurs.

SCHUSTER a relevé 775 cas, dans lesquels il a constamment trouvé des troubles psychiques, en les entendant dans un sens très large, mais avec des phénomènes de torpeur, et de somnolence plus ou moins comateuse dans 50 à 70 pour 100 des cas (590) où la localisation de la tumeur affectait l'écorce des hémisphères ou le centre ovale de substance blanche; ces phénomènes ne manqueraient jamais dans les localisations portant sur les ganglions de base du cerveau, le corps calleux, le bulbe, l'hypophyse et les tubercules quadrijumeaux ou la glande pinéale (2). Et KRAUSS, dans 16 cas personnels, a relevé 10 fois l'apathie et la torpeur, soit 62,5 pour 100.

Dans le relevé de RIGHETTI, la fréquence des phénomènes de somnolence est bien moins grande, variant entre 6 et 34,7 pour 100 des cas suivant la localisation (3). Et SOCA se montre plus difficile encore;

(1) On note parfois, comme dans un cas de SEAVICK, l'augmentation notable de la durée du sommeil.

(2) GIANNELLI 2, sur 558 cas relevés de tumeurs, n'indiquait que 323, soit 56 pour 100, dans lesquels les troubles psychiques — de torpeur principalement — apparaissaient avec certitude (140 sur 217 pour les tumeurs de l'écorce; 103 sur 167 pour celles du corps calleux, de l'hypophyse, de l'épiphyse, des ganglions de base et du cervelet; 16 sur 64 pour celles du tronc encéphalique).

(3) Au point de vue de la localisation, le sommeil se montra dans 34,7 pour 100 des cas concernant le thalamus et le 3^e ventricule; 27,9 pour le bulbe; 26,5 pour l'hypophyse; 25,6 pour l'épiphyse; 25 pour le lobe pariétal et les circonvolutions centrales; 22,2 pour les ganglions; 21 pour le lobe pariétal seul; 19,1 pour les hémisphères et les ventricules; 17,6 pour le corps strié et le thalamus; 16,6 pour le cervelet et les parties profondes de la base; 15,8 pour le cervelet seul; 12,9 pour le corps calleux; 11,7 pour le lobe occipital; 10,8 pour la protubérance et les pédoncules; 9 pour le lobe temporal, et 6 pour le lobe frontal.

car, en dépouillant 900 observations publiées en français, en anglais et en allemand, dont un peu plus de 700 furent retenues, il ne note que 8 à 10 pour 100 des cas présentant une somnolence précoce — presque tous ayant bien une période terminale de coma. BALL et KRISHABER ont indiqué 34 cas de somnolence continue (sur 274 abcès ou tumeurs, dont 34 sur 185 cas de tumeurs, soit environ 20 pour 100) (1).

Madame VOULFOVITCH a relevé la série des tumeurs cérébrales observées à la clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière, soit 18 sans sommeil (sur lesquels 3 comportent cependant de l'apathie, de la torpeur et du coma) et 10 avec sommeil. Sur les premiers, 8 affectaient la substance blanche et grise des hémisphères (centre oval, lobes frontal, temporal, pariétal, occipital, 5 la protubérance, 2 atteignaient le cervelet, 1 les noyaux gris de la base et 2 le bulbe. Des 10 autres, 5 résidaient dans les hémisphères, 3 atteignaient la protubérance et le cervelet, 1 le thalamus, et 1 les méninges seules.

En somme, le siège des tumeurs engendrant un état précoce de somnolence, de torpeur plus ou moins proche du coma, est extrêmement variable.

En dépit de la statistique de SCHUSTER qui donne la région frontale comme celle où la plus faible proportion des cas présente ce symptôme, on admet généralement que la grande tendance à dormir, l'état semi-comateux, se rencontre surtout dans les tumeurs du lobe frontal, avec WILLIAMSON, qui a examiné 50 cas de ce genre, avec DURET 2 qui en énumère 12 cas, dont un, celui de COWEN, concerne un sommeil prolongé pendant huit mois, etc.

La cause de cette prédominance résiderait en ce que le peu de gravité relative des tumeurs frontales leur permettrait d'atteindre un développement considérable, et ainsi d'exercer une compression intense (2).

Plus manifeste, en tout cas, paraît être la prédominance, dans les statistiques étendues, de la région de la base du cerveau. On a cherché à interpréter cette prédominance de deux manières, ou en établissant un rapport avec la fonction hypophysaire — la sécrétion

(1) Le coma fut noté 42 fois sur les 185 tumeurs, et 45 fois sur les 89 abcès. Pour les 274 cas, il n'y eut insomnie que dans 3 seulement.

(2) Il ne serait pas inutile, à cet égard, de tenir compte de la précocité de la somnolence, sur laquelle les renseignements ne sont pas toujours absolument précis. PACHANTONI, dans une observation de sarcome méningé enfoncé dans la région frontale gauche qui fut presque entièrement détruite, note que la somnolence, que certains auteurs regardent comme un signe quasi spécifique de la localisation frontale, ne s'installe que très tardivement, et brusquement, trois semaines avant la mort.

de l'hypophyse étant supposée génératrice du sommeil — ou en admettant une influence des tumeurs sur le plancher du troisième ventricule, où serait situé un centre producteur du sommeil.

A cet égard, SALMON **5** énumère — par les noms des auteurs — 66 cas dans lesquels les phénomènes de somnolence accompagnaient des tumeurs hypophysaires.

D'une façon générale, la somnolence est en effet donnée comme particulièrement caractéristique des tumeurs de l'hypophyse; FRANKL-HOCHWART la signale dans 25 pour 100 des cas d'après l'examen de 185 observations (1) concernant des tumeurs hypophysaires non accompagnées d'acromégalie (2). Mais, plus souvent encore, comme le montrent les statistiques, il n'existe pas de somnolence, et la somnolence accompagne, tout aussi fréquemment, les tumeurs des régions voisines de la base du cerveau.

En ce qui concerne l'atteinte du plancher du troisième ventricule, elle se rencontre dans un certain nombre d'observations, comme dans un cas typique de SOCA (sommeil de sept mois, coma et mort), les cas de JANET, FRANCESCHI, MENSINGA, RIGHETTI, STANNIUS, et un cas de RAYMOND, rapporté par madame VOULFOVITCH.

Mais, dans des observations où les phénomènes furent identiques, la région du troisième ventricule et de l'aqueduc de Sylvius se montra parfaitement intacte.

La somnolence n'est pas liée non plus à un type bien déterminé de tumeur, comme RAYMOND **2** en fit la remarque, bien qu'il y ait une certaine prédominance des sarcomes, d'après madame VOULFOVITCH et HERCOUET, dans leurs études sur la relation du sommeil et des tumeurs cérébrales.

Dans la statistique de madame VOULFOVITCH, sur 40 observations de tumeurs avec somnolence, et sur 7 dont les tumeurs furent examinées histologiquement, il y avait en effet 5 sarcomes, 1 gliosarcome et 1 kyste; seulement, les sarcomes prédominent aussi dans la liste des cas où la somnolence fut nettement absente; sur 14 observations à tumeur histologiquement déterminée, l'élément sarcomateux (d'origine conjonctive) se rencontra dans 8 cas, trois fois à l'état pur, trois fois associé à l'élément névroglique, c'est-à-dire gliomateux (glio-sarcomes), et deux fois à l'élément conjonctif, c'est-à-dire fibromateux (fibro-sarcomes); les 6 autres cas concernent 3 gliomes, 2 tubercules et 1 kyste dermoïde.

(1) COURTELLEMENT, dans un récent rapport (1911) sur la question, paraît attacher moins d'importance à ce symptôme.

(2) Il signale une observation de tumeur hypophysaire du cheval, ayant également entraîné un état de somnolence.

Dans une statistique portant sur 39 cas de SCHUSTER, reprise par madame VOULFOVITCH, on rencontre, pour les 28 observations où la nature de la tumeur fut déterminée, 11 néoplasmes sarcomateux (8 sarcomes, 2 glio-sarcomes, 1 fibro-sarcome), et 17 tumeurs diverses (6 tubercules, 4 épithéliomes, 3 kystes, 2 gliomes, 1 fibrome, 1 cysticercose).

L'observation de COWEN sur un sommeil de huit mois, ayant les apparences du sommeil naturel, chez un homme de 36 ans, a trait à une tumeur frontale de nature sarcomateuse.

Dans les cas de tumeur hypophysaire qu'il énumère, A. SALMON 5 (p.73-80) signale 9 sarcomes, 4 épithéliomes et 1 adénome, mais il y a aussi des gliomes, fibromes, etc., dont il ne parle pas. Il n'y a donc rien de net en ce qui concerne l'influence de la nature de la tumeur sur les phénomènes de somnolence précoce ; si l'on parle d'une prédominance dans les tumeurs sarcomateuses (1), dans les tumeurs malignes proprement dites (épithéliomes) et dans les tumeurs parasitaires (comme le kyste de la malade de Pierre Janet), du moins faut-il remarquer que la prédominance n'est pas écrasante.

Le mécanisme de la somnolence, dans les cas de tumeurs cérébrales, a été envisagé de cinq manières différentes.

La première qui vient à l'esprit est celle de la compression exercée dans la boîte crânienne par le développement du néoplasme, compression directe ou généralisée par l'hypertension consécutive du liquide céphalo-rachidien.

Une hypothèse voisine consiste à admettre une compression des artères de la base, de l'hexagone de Willis, provoquant une anémie plus ou moins complète du cerveau.

Assez fréquemment on a envisagé la probabilité d'une influence toxique exercée par la diffusion de substances solubles émanées de la tumeur.

On a encore incriminé une action sur l'hypophyse dont la sécrétion pourrait agir sur la production du sommeil.

Enfin on a aussi soutenu que l'action des tumeurs devait s'exercer sur une région, située dans le plancher du troisième ventricule, et qui constituerait un centre de production du sommeil.

(1) On n'a pas établi de statistiques relatives au symptôme somnolence dans les différents types de tumeurs ; or la fréquence des cas de torpeur, qui à l'autopsie se montrent solidaires d'un sarcome, ne signifie pas grand'chose, étant donné la fréquence absolue des sarcomes. ALLEN STARR en a trouvé 55 pour 100 sur la totalité des cas, en comprenant en même temps, il est vrai, les glio-sarcomes et gliomes. Deux autres auteurs cités par DURET 2 (p. 630) indiquent 51,9 et 63,9 pour 100.

De ces hypothèses, sur lesquelles nous aurons à revenir dans la mesure où elles prétendent fournir en même temps une théorie du sommeil normal, aucune ne paraît pleinement satisfaisante, mais quelques-unes le sont cependant moins encore que d'autres.

Il est bien vrai que parfois le plancher du troisième ventricule est atteint au cours du développement de la tumeur, et madame VOULFOVITCH en a relevé, dans ses observations personnelles et chez quelques auteurs, 6 ou 7 cas ; mais, bien plus souvent, cette région est absolument saine.

Les tumeurs hypophysaires comportent effectivement avec une assez grande fréquence une somnolence précoce, mais toutes les tumeurs de la base du cerveau, même respectant l'hypophyse, sont dans le même cas.

Et d'autre part, bien des tumeurs sont destructives de la glande, beaucoup plus qu'elles ne représentent une hypertrophie anatomique et fonctionnelle (1). SALMON cherche bien à montrer que la somnolence accompagnerait seulement cette dernière forme ; il ne réussit nullement à l'établir : dans les 66 cas qu'il cite, s'il y en a 51 avec acromégalie, il y en a 15 sans ce symptôme.

D'autre part, de nombreux cas d'acromégalie, avec ou parfois sans tumeur, et qui paraissent en général révéler une hypersécrétion hypophysaire (2), ne présentent aucunement le symptôme somnolence.

La théorie de la compression est évidemment fort séduisante, étant donné la similitude des effets observés, avec une intensité variable, dans les tumeurs cérébrales, et de ceux qu'on a pu constater sous l'influence d'une compression directe du cerveau, en particulier avec des substances coagulables, cire ou paraffine, comme dans les expériences de DURET (3). L'influence particulièrement efficace de la compression dans la région de la base du cerveau, où il peut y avoir

(1) Dans un abcès du corps pituitaire, observé par TURNER, la destruction de la glande n'empêchait pas la somnolence ; mais une action toxique peut alors être invoquée. Seulement dans un endothéliome, où l'on ne peut songer à une intoxication, la somnolence accompagna la destruction complète de l'hypophyse, d'après SABBATINI.

(2) L'opinion inverse est également soutenue : l'acromégalie résulterait d'une insuffisance hypophysaire. Dans ce cas ce sont les observations où l'acromégalie accompagne la somnolence qui se retourneraient contre l'hypothèse de SALMON ; l'indépendance de ces deux termes est la meilleure preuve qu'ils ne relèvent pas d'un même facteur, quel qu'il soit. Mais il semble bien en réalité que, si l'on rencontre des déficits hypophysaires chez des acromégaliques, c'est qu'il y a eu dégénération secondaire de la glande hypertrophiée (ORHAN).

(3) Fréquemment, on note des troubles cérébelleux de compression parallèlement à la somnolence, dans les tumeurs volumineuses, comme dans le sarcome du corps calleux observé par JACQUIN et MARCHAND.

ralentissement de l'irrigation sanguine par écrasement de l'hexagone de Willis, comme dans une observation de FRANCESCHI, expliquerait assez bien la fréquence plus grande des états semi-comateux dans les néoplasmes de la base, qui peuvent déformer le bulbe, et aplatis complètement la protubérance (dans un cas de tumeur kystique volumineuse rapporté par HAYASHI, par exemple). Mais, pour ce qui est des tumeurs hémisphériques, la compression artérielle n'apparaît guère possible, et il n'y a pas de raison suffisante pour admettre, avec VAN STOCKUM et DURET, une action, toute hypothétique, sur un centre vaso-constricteur cérébral.

Dans ce cas, on s'est demandé comment la compression pouvait encore s'exercer, étant donné que la lenteur du développement néoplasmique devrait permettre une résorption compensatrice du liquide céphalo-rachidien (1).

Mais, en fait, on note fréquemment une hypertension très notable de ce liquide, et des améliorations consécutives à des ponctions évacuatrices, suffisamment lentes pour éviter les accidents d'une décompression brusque. Cette hypertension a été trouvée être, d'après des chiffres cités par DURET 2 (p. 64), de 22 centimètres de Hg dans une tumeur cérébrale avec stupeur, de 32 centimètres dans une tumeur cérébelleuse, de 30 à 70 centimètres même dans divers cas de tumeurs ou de méningites tuberculeuses.

De telles pressions doivent empêcher l'afflux du sang, dont la pression est inférieure, et provoquer l'anémie de l'encéphale. On peut admettre qu'il se produit alors un trouble de résorption du liquide, même dans la région rachidienne (la résorption, qui est surtout sanguine, étant naturellement rendue impossible dans la région cérébrale), ou plutôt une hypersécrétion l'emportant sur la résorption.

Dans les cas d'interruption des communications entre la cavité rachidienne et les cavités ventriculaires (2), dans des tumeurs des ventricules en particulier, le mécanisme apparaît alors assez clairement, car le développement de la tumeur va empêcher l'afflux du sang et sa sortie, provoquant en particulier, dans les sinus de la dure-mère, la stase veineuse, incompatible avec la résorption du

(1) Cette résorption peut être considérable et relativement rapide : DURET a vu se résorber 583 centimètres cubes d'eau en un quart d'heure, sous une pression de 15 centimètres de Hg.

(2) L'interruption peut isoler seulement les ventricules latéraux — assez rarement — par obstruction des trous de Monro ; plus fréquemment ce sera l'aqueduc de Sylvius qui sera écrasé, laissant communiquer le seul 4^e ventricule avec le canal épendymaire.

liquide céphalo-rachidien ; puis la compression du liquide lui-même va entraîner une hypertension énorme, caractéristique de ce que les auteurs allemands, comme BRUNS, appellent « l'hydrocéphalie interne », et capable, comme dans un cas observé par VON BERGMANN, de produire l'éclatement des sutures du crâne ; le liquide s'accumule, quand il peut passer par le trou de Magendie, dans les espaces sous-arachnoïdiens, en particulier dans la citerne bulbaire, la citerne du chiasma, et les citernes sylviennes, et l'on note de l'œdème cérébral généralisé (1).

Il ne fait pas de doute, malgré l'opinion contraire d'ADAMKIEWICZ 1, (qui a opéré chez des lapins ayant de très petites cavités ventriculaires, et avec des objets solides, des tiges de lamineires, ce qui ôte à ses expériences une partie de leur valeur générale, d'après RONCALI), que le liquide céphalo-rachidien puisse transmettre dans toute la masse encéphalique une compression locale (2) ; et, dans des expériences de DURET 1, avec caillots de cire épидuriens, il y avait déformation des ventricules, de la protubérance, du bulbe, indiquant une action générale sur la base du cerveau.

Mais cette action par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien n'est évidemment pas suffisante, car on obtient encore les phénomènes classiques de compression en laissant s'écouler le liquide au dehors.

A cette objection VON BERGMANN répond qu'il fallut alors plus de paraffine, dans les expériences de DEUCHER, et un plus long intervalle de temps, avant d'obtenir la torpeur et les autres effets habituels. Et, d'autre part, on comprend très bien qu'une fois les cavités ventriculaires évacuées, il puisse se produire, dans un tissu dont la compression ne peut plus diminuer le volume, une hypertension généralisée, s'opposant à tout afflux du sang, en sorte que l'anémie soit inévitable. C'est évidemment le mécanisme probable, dans les cas des tumeurs volumineuses, sans hypertension notable du liquide céphalo-rachidien, qui a évacué les ventricules. Mais, pour engendrer la somnolence, il faut, d'après les déterminations de DURET, une augmentation de volume intracrânienne de 50 à 60 centimètres cubes au minimum chez l'homme (un peu moins d'un centimètre cube par kilogramme). Or, dans les observations où l'on note ce symptôme, un tel volume de la tumeur est loin d'être toujours obtenu ; il y a

(1) Il n'est pas possible d'accorder à l'œdème cérébral, malgré sa fréquence, une valeur pathogénique, car il se rencontre souvent dans des affections diverses, et sans qu'on ait observé de somnolence ou de torpeur.

(2) La compression du sac pathologique, dans l'hydrocéphalie externe, entraîne le coma, avec pouls lent, et l'arrêt respiratoire.

même des cas de tumeurs à dimensions fort réduites, comme celui de BLUM, où un néoplasme unique, de la grosseur d'une cerise, au haut des circonvolutions centrales gauches, n'ayant provoqué qu'un œdème très local, avait cependant engendré de la somnolence.

Dans ces conditions, il semble qu'on ne puisse plus guère invoquer qu'une influence toxique, comme, pour l'œdème papillaire, LEBER, en 1881, et DEUTSCHMAN, en 1887, en é mirent l'hypothèse.

Cette conception de l'influence toxique a été exposée incidemment, pour la première fois en France, par PIERRE MARIE 1, à propos d'une observation de SÉRIEUX et MIGNOT, sur un cas de surdité cérébrale due à des kystes hydatiques (1), apporté à la Société de Neurologie : « Peut-être pourrait-on se demander, déclarait P. Marie, si les troubles psychiques dépendent, non pas seulement de la localisation des lésions, mais aussi de l'action sur le cerveau des toxines sécrétées par les kystes hydatiques. » C'est cette hypothèse qui fut faite leur par DUPRÉ et DEVAUX, lorsque, dans un cas d'endothéliome arachnoïdien, ils trouvèrent dans tout le cerveau des altérations cellulaires, alors que la compression ne se manifestait que dans le voisinage immédiat de la tumeur.

LUGARO 4 admit aussi une influence toxique dans un cas de gliome du centre ovale, supposant que les cellules névrogliques néoformées pouvaient provoquer l'intoxication du cerveau tout entier.

En se fondant sur un amaigrissement précédant la phase de sommeil continu, et sur le petit volume de la tumeur, trouvée à l'autopsie de la grosseur d'une noix, G. MAILLARD et MILHIT, en rapportant le cas, admirèrent aussi une intoxication par les cellules du néoplasme.

Cela expliquerait la fréquence assez grande des phénomènes de somnolence précoce dans les tumeurs malignes ou parasitaires (2), mais ce n'est pas, là encore, un symptôme constant ; et de volumineuses tumeurs bénignes provoquent aussi des états semi-comateux.

En résumé, on se trouve amené avec BRISSAUD et SOUQUES à considérer comme probable l'action, suivant les cas, d'une compression générale et indirecte (tumeurs volumineuses), provoquant de l'œdème

(1) Ces kystes, où les échinocoques étaient morts dans la proportion d'un quart, se trouvaient répandus au nombre de 17 à la surface des deux hémisphères.

(2) Dans des tumeurs malignes de siège quelconque, il peut y avoir des symptômes cérébraux, en particulier l'apathie, la somnolence ou le coma (KLIPPEL 1, ALFRED SAENGER), relevant évidemment d'une action toxique, dont on comprend qu'elle puisse s'exercer plus facilement encore lorsque le foyer se trouve dans la substance cérébrale elle-même.

ou seulement de l'anémie cérébrale, d'un écrasement anémiant des artères basillaires (tumeurs de la base), et enfin d'une intoxication par des produits solubles émanant du néoplasme (1).

En somme, privation plus ou moins complète d'oxygène ou action toxique, voilà ce que semble comporter dans presque tous les cas l'action des tumeurs cérébrales pour expliquer la genèse des états semi-comateux qu'elles entraînent souvent.

VI

LES PROCESSUS CONGESTIFS ET INFLAMMATOIRES DE L'ENCÉPHALE. LES MÉNINGITES

La somnolence et le coma constituent un des symptômes les plus fréquents des congestions cérébrales, symptôme qui leur est commun avec bien des processus pathologiques voisins et difficiles à distinguer parfois.

C'est après des chutes dans l'eau suivant immédiatement le repas, ou sous l'influence d'une compression veineuse, que l'on a constaté des états comateux souvent suivis de mort, et caractérisés par une hyperémie du cerveau et de l'œdème.

Dans la goutte, la congestion cérébrale aiguë n'est point rare ; on constate, d'après RENDU, des phénomènes de céphalée, des vertiges, de la photophobie, des bourdonnements d'oreille, du rétrécissement pupillaire, de l'injection des yeux et de la somnolence ; parfois les accidents sont brusques et fournissent un « coup de sang », apoplectique analogue aux ictus hémorragiques ; il y a perte brusque de connaissance, relâchement des sphincters, résolution musculaire, respiration stertoreuse, hyperthermie, avec parfois du délire et des convulsions, ou coma profond.

Enfin la somnolence progressive des vieillards est encore attribuée par BRISSAUD et SOUQUES à la congestion cérébrale qui constitue souvent le tableau clinique d'une pseudo-méningite.

C'est également à la congestion cérébrale qu'on peut sans doute

(1) Les altérations cellulaires ne seraient pas une preuve de l'action toxique, car elles se peuvent rencontrer dans l'anémie. Nous reviendrons sur cette question des lésions histologiques. L'intoxication est probable aussi dans les abcès cérébraux, qui entraînent un phase de coma, généralement précédée d'ictus d'ailleurs.

rapporter, toujours avec BRISSAUD et SOUQUES, les principaux accidents nerveux du « coup de chaleur », de l'insolation.

Ces accidents, bien connus, consistent en général dans la perte brusque de connaissance avec résolution musculaire ou convulsions, accélération du pouls et de la respiration qui se montre dyspnéique, contraction ou dilatation pupillaire, hyperthermie plus ou moins accentuée, vaso-dilatation cutanée considérable avec sécrétion sudorale exagérée, aspect vultueux de la face, etc. Plus rarement on note de la vaso-constriction cutanée, avec pâleur livide, sudation visqueuse, pouls petit et filiforme, et délire avec accès convulsifs ou coma absolu. L'hyperémie considérable du cerveau, des méninges et des poumons est constante à l'autopsie.

On a voulu expliquer la mort par des accidents d'hyperthermie, mais celle-ci est souvent très faible (39°), comme le note VAILLARD.

VINCENT a supposé qu'il y avait intoxication, et il a pu tuer des animaux sains en leur injectant du sang et des macérations de viscères (foie, bulbe, cerveau), provenant d'un animal de même espèce tué par échauffement. Mais la toxicité des extraits d'organes est un fait constant, et d'autre part LAVERAN et REGNARD ont pu injecter impunément 250 centimètres cubes de sang défibriné d'un chien, mort après travail à l'étuve, à un autre chien, après prélèvement à ce dernier d'une égale quantité de sang (1).

Mais le mécanisme du coma dans la congestion cérébrale n'apparaît pas avec évidence. Lorsqu'il y a compression des veines de la base, il se produit une stase sanguine pouvant entraîner les accidents inhérents à l'asphyxie des centres supérieurs.

Autrement, on doit admettre qu'il se produit une compression générale agissant à ce titre. L'œdème cérébral consécutif peut jouer un rôle, mais, comme nous l'avons déjà noté, ne peut suffire à provoquer l'état comateux.

En somme, l'asphyxie est ici encore le mécanisme probable.

La compression ne peut plus être invoquée dans les cas de processus inflammatoires localisés en foyers comme dans la poliencéphalite supérieure aiguë, dont GAYET a décrit le premier cas en 1875, signalée aussi par WERNICKE en 1880, et qu'on appelle encore maladie de Gayet-Wernicke.

Les symptômes généraux de cette affection comportent de la fièvre, de la céphalalgie, du délire et de l'agitation, ou au contraire

(1) Dans un cas ils ont noté une élévation thermique passagère, dans un autre au contraire, une hypothermie légère et fugace.

de la torpeur et parfois du coma, comme dans le cas de Bozzolo. La somnolence, le besoin de dormir, le sommeil impératif, sont signalés dans les observations de GAYET et de WERNICKE, de MAUTHNER **2**, et dans un cas de LUYs **3**, qui paraît bien se rapporter à la même affection. Les lésions inflammatoires sont diffuses et comportent, soit des épanchements, soit un simple pointillé hémorragique, atteignant principalement, mais non exclusivement, le plancher du 3^e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius. On note en outre, comme le remarque H. CLAUDE, des foyers souvent bien éloignés et de l'inflammation fréquente des méninges.

C'est sur ces cas qu'on a fondé la théorie d'un centre du sommeil dans le plancher du 3^e ventricule, atteint par le processus inflammatoire. Mais on peut noter dès maintenant que le phénomène de somnolence n'est pas constant dans la poliencéphalite supérieure, qu'il peut être remplacé, comme dans les tumeurs, par des phénomènes d'excitation, ce qui indique un processus général analogue, dont la clef réside peut-être dans l'inflammation des méninges, et dans des actions toxiques qui se trouvent à peu près constamment, semble-t-il, à l'origine de cette affection, intoxication alcoolique ou saturnine, maladies infectieuses comme la grippe, etc. Après une étude anatomique, DELAMARE et MERLE sont amenés à considérer la poliencéphalite comme une épendymite hémorragique, une toxi-infection ventriculaire. Et, de fait, les inflammations ventriculaires d'origine toxi-infectieuse (épendymo-choréïdites), se traduisent aussi par un état d'hébétéude, de torpeur, de somnolence continue alternant parfois avec du délire, et de coma, avec parfois des convulsions généralisées, et toujours, peut-on dire, de l'hyperthermie, bien qu'il puisse exister cependant une variété apyrétique dans laquelle on observe le coma, et que signale GABRIEL DELAMARE **1**.

L'inflammation des artères, d'origine syphilitique, a pu se traduire aussi par un état comateux, qu'on rencontre fréquemment dans la syphilis méningée : dans ce processus méningitique, il se produit, en effet, soit des états d'excitation avec délire, soit au contraire des phénomènes de dépression, avec somnolence, pouvant aller jusqu'au coma profond, et comportant la résolution musculaire, le relâchement des sphincters, etc.

La somnolence et le coma se rencontrent dans toutes les formes de méningite, ce qui explique pourquoi nous avons signalé la fréquence des inflammations des méninges dans la poliencéphalite supérieure.

Dans la méningite aiguë, après la première période d'excitation,

apparaît la phase de dépression, avec paralysie des sphincters, mydriase ou inégalité pupillaire, hyperthermie, ralentissement du pouls, respiration de Cheyne-Stokes assez fréquente, cyanose et stase veineuse entraînant un refroidissement cutané, coma, et mort, précédée parfois de phénomènes convulsifs.

Le tableau est à peu près le même à la troisième période de la méningite tuberculeuse, après la phase de rémission et d'oscillation où Fosse a décrit chez l'enfant une dissociation curieuse de la respiration, qui peut être uniquement diaphragmatique ou uniquement thoracique pendant de longues périodes ; on note aussi dans la dernière phase le ralentissement du pouls, la respiration de Cheyne-Stokes, l'asthénie vaso-motrice, l'hyperthermie, la paralysie sphinctérienne, etc. ; peu avant la mort il y a fréquemment accélération du pouls et de la respiration, stertoreuse et embarrassée.

Dans la méningite tuberculeuse de la première enfance, la forme la plus fréquente serait caractérisée par la torpeur, la somnolence, avec catalepsie oculaire, fixité du regard, disparition du réflexe conjonctival ou cornéen, etc. (LESAGE et ABRAMI.)

Dans la méningite suppurée, à évolution foudroyante, la somnolence est précoce, l'hyperthermie est considérable. Le coma est souvent intermittent dans la méningite cérébro-spinale.

Les méningites chroniques, à part la lenteur d'évolution, se montrent très semblables aux méningites aiguës ; le coma y présente des caractères identiques. Dans la méningite encéphalique de KLIPPEL **3**, il existe une forme torpide, avec stupeur, pouls d'abord lent, puis petit et fréquent, et parfois des convulsions précédant la mort.

Enfin les méningites séreuses, qui ne laissent comme trace que de la congestion et de l'œdème, comportent aussi un état comateux en général tardif, mais parfois précoce dans les cas d'évolution rapide, d'après V. HUTINEL.

C'est encore à un processus méningitique que l'on sait maintenant pouvoir rapporter la somnolence et le coma de la fameuse « maladie du sommeil », longtemps considérée comme propre aux Noirs, chez qui la torpeur et le besoin de dormir frappèrent vivement les premiers explorateurs qui se trouvèrent en face d'individus atteints de cette affection d'apparence mystérieuse (1). Malgré le nom évocateur

(1) Une littérature considérable a trait à la maladie du sommeil où nombre d'auteurs crurent trouver la clef du mécanisme du sommeil, invoquant des troubles circulatoires, des altérations thyroïdiennes ou hypophysaires, une autonarcose carbonique, etc., etc. Elle n'a plus aujourd'hui qu'un intérêt historique très limité.

donné à cette trypanosomiase, la somnolence précoce n'est d'ailleurs pas un symptôme nécessaire, et fait en particulier généralement défaut chez les singes à qui l'on inocule la maladie. La torpeur paraît liée à une pénétration des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien où ils provoquent une réaction inflammatoire.

Dans les observations faites sur des Européens qui ont contracté la maladie du sommeil, on a signalé, dans un cas, une somnolence ininterrompue, « la bouche ouverte laissant couler continuellement de la salive », suivie de coma et de mort, ou, dans un autre, une somnolence périodique survenant l'après-midi, mais dont on pouvait tirer facilement le malade (L. MARTIN); on a signalé encore, après des crises épileptiformes, des accès de sommeil brusque, suivis d'une période de somnolence continue (SICARD et MOUTIER).

Dans leur tableau clinique de l'évolution de la maladie, G. MARTIN et LEBŒUF signalent, après une première période caractérisée par l'hyperesthésie osseuse avec accélération du pouls et de la respiration, la période d'apathie intellectuelle avec tendance à l'assoupissement, se transformant, dans la dernière phase, en une torpeur invincible, avec hypothermie, tremblements fibrillaires généralisés et mort dans le coma incomplet.

D'après l'observation d'une Européenne atteinte par le *Trypanosoma gambiense*, G. MANSON considère qu'on a affaire à une hébété, un abrutissement voisin du coma, avec fréquemment agitation et délire nocturne, et que l'affaissement des paupières surtout rend analogue au sommeil.

On trouve, dans les cas de cette trypanosomiase accompagnés de somnolence, les signes classiques de la méningite, comme le signe de Kernig (flexion contracturale des jambes et des cuisses accompagnant la flexion du tronc), la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, et, à la période terminale, la dissociation du pouls, ralenti, avec la température, élevée au-dessus de la normale (SICARD et MOUTIER). A l'autopsie, on trouve une inflammation nette des méninges, de l'arachnoïde et de la pie-mère du moins (arachnoïdo-pie-mérite de SICARD et MOUTIER; leptoméningite de LOUIS MARTIN et de BREINL); le long des gaines vasculaires il y a la réaction mononucléaire d'inflammation (infiltration leucocytaire autour des vaisseaux, surtout de la substance grise, rencontrée constamment dans 36 autopsies par KOPKE). Enfin on a même signalé parfois (BREINL) des altérations, avec chromatolyse, des cellules ganglionnaires du cerveau et de la moelle.

Il y a donc, dans la maladie du sommeil, un processus méningi-

tique dont relève, quand elle se présente, la somnolence, la torpeur qui va jusqu'au coma plus ou moins accentué. Mais, en ce qui concerne le mécanisme par lequel les méningites peuvent engendrer la somnolence, il n'est pas possible d'apporter beaucoup de précision ni de certitude.

On a, dans ce cas encore, fait appel à la compression ; et il est de fait qu'une amélioration notable du symptôme somnolence — au milieu d'autres — s'est fréquemment manifestée au cours de méningites, par soustraction prudente de liquide céphalo-rachidien. Mais il y a des cas où il ne se montre pas d'hypertension notable et où la ponction lombaire est sans effet utile.

En outre de la compression, F. W. MOTT invoque, dans la maladie du sommeil, des troubles circulatoires, des troubles des échanges entre le sang et la lymphe aussi bien qu'entre la lymphe et les cellules. Mais cette hypothèse n'est appuyée d'aucun fait justificateur.

Plus générale et plus probable est l'hypothèse que, au cours du processus inflammatoire des enveloppes, il se produit une atteinte très étendue des cellules corticales (1), troublant leur nutrition et leur fonctionnement ; et, de fait, on a pu trouver, en certains cas, des altérations cellulaires, dans la maladie du sommeil en particulier, montrant que les cellules ont perdu leur intégrité morphologique.

De quelle nature est la perturbation apportée au métabolisme, c'est ce qu'il n'est pas possible de préciser ; et l'on ne peut dire s'il s'agit ou non d'un phénomène semblable à celui que peut engendrer l'asphyxie, un des facteurs les plus fréquents de la somnolence, d'autant moins que, comme nous l'avons vu, le mécanisme même des perturbations asphyxiques est, lui aussi, bien loin d'être élucidé.

VII

LES INTOXICATIONS

Assez semblables dans l'expérimentation physiologique chez les animaux de laboratoire et dans l'observation clinique sur l'homme au cours d'empoisonnements accidentels ou criminels, les effets

(1) A ce propos, on peut signaler que des phénomènes de torpeur, de somnolence, d'« hypnolepsie », suivant une expression de quelques auteurs, se rencontrent parfois dans le ramollissement, les scléroses diffuses, les atrophies séniles, les états lacunaires du cerveau.

d'un grand nombre de substances toxiques comportent d'une façon plus ou moins constante des phénomènes comateux (1).

Les drastiques (vératrine, colchicine, poisons de l'euphorbe, de la gomme-gutte, etc.) n'engendrent qu'une certaine prostration et surtout des convulsions ; cependant, avec la rue et la sabine, on a noté parfois de la somnolence, de la stupeur, et même du coma.

Avec le bioxalate de potasse, on a constaté chez l'homme, tantôt du délire et des convulsions, tantôt un abattement comateux ; il en est de même pour les empoisonnements par divers champignons vénéneux (2).

La digitale — qui ralentit toujours considérablement le poulx — entraîne surtout l'agitation, le délire, les convulsions, et plus rarement le coma. La strychnine entraîne un véritable tétanos, avec perte de connaissance et coma entre les crises ; la mydriase est constante. La stupeur intermittente, avec phases convulsives, se rencontre dans l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique, avec respiration stertoreuse, hypothermie, mydriase, congestion de la face, par l'acide oxalique avec respiration rare, par la nicotine, par l'arsenic ; mais ce dernier peut parfois n'engendrer qu'une somnolence calme durant jusqu'à la mort.

Avec le phosphore, on peut avoir un délire aigu suivi de convulsions, puis mort dans le coma, ou bien la somnolence précède le délire, la mort survenant encore dans le coma terminal. La somnolence suit l'agitation dans l'intoxication par le sulfure de carbone. Ce sont parfois les convulsions qui précèdent immédiatement la mort, comme avec la belladone (atropine) dont les effets comprennent une période d'agitation et de délire et une autre de stupeur et de coma, avec mydriase (3) et congestion de la face.

Plus souvent les convulsions précèdent le coma terminal, comme dans l'empoisonnement saturnin, où l'on note de la mydriase et la respiration de Cheyne-Stokes.

Le coma est en général la conséquence exclusive de l'empoisonne-

(1) On ne rencontre pas ces phénomènes dans l'action des acides forts (sulfurique, chlorhydrique, azotique) ou des alcalis caustiques (potasse, soude, ammoniaque) ; on ne les rencontre pas non plus avec les sels de cuivre, l'émétique ou la picrotoxine qui provoquent des convulsions, ni avec le sublimé qui laisse intacte l'intelligence, ni avec les cantharides, qui engendrent l'agitation, ni avec le nitrate de potasse, etc.

(2) On a isolé de divers champignons vénéneux une base névrinique très toxique, la muscarine provoquant la torpeur et le coma.

(3) On aurait observé quelquefois, au cours d'une période de sommeil, la disparition de la mydriase et le rétrécissement pupillaire, dans l'empoisonnement par la belladone, d'après TARDIEU (p. 750).

ment par la ciguë, avec respiration stertoreuse, gonflement de la face, hypothermie, mais il y a parfois du délire et des convulsions, et, chez le chien, la conicine engendre des convulsions avant la période comateuse.

L'action de l'aconit se traduit par un coma progressif, avec tout d'abord des bâillements et un insurmontable besoin de dormir; fréquemment il y a des attaques convulsives et des phases d'agitation.

Il existe une période de coma incomplet dans l'absinthisme aigu, après les convulsions très caractéristiques, sous l'influence des diverses essences toxiques en jeu. Mais, dans la grande intoxication alcoolique aiguë, le sommeil comateux est le phénomène essentiel : après une période d'accélération du pouls, il se produit un ralentissement, avec diminution de la force des battements cardiaques et baisse de la pression sanguine (qui se relève par section des pneumogastriques, ce qui indique une action excitante sur leurs noyaux); la respiration, d'abord fréquente, se ralentit aussi, devient stertoreuse, et l'on a noté, chez le chien, la substitution du type diaphragmatique au type thoracique de la respiration (R. DUBOIS⁵); il se produit de l'hypothermie. Au point de vue des fonctions cérébrales, la phase d'agitation, avec hyperémie encéphalique, est suivie d'une phase de résolution et de sommeil avec anémie, et, si la dose fatale a été atteinte, le sommeil devient de plus en plus profond, se transforme en coma; la mort survient dans cet état. Dans l'absorption très rapide d'une dose excessive d'alcool, il peut même se produire un coma foudroyant et la mort à très brève échéance.

Cette forme foudroyante se rencontre encore, avec respiration stertoreuse et mort très rapide, dans l'intoxication par les poisons dits narcotiques, comme les opiacés (4).

Le phénomène primordial qui caractérise cette action, appelée à cause de cela narcotique, est la tendance invincible à l'assoupissement, avec ralentissement de la respiration qui devient suspicieuse, avec au contraire accélération du pouls, qui s'affaiblit, avec myosis jusqu'à l'agonie où il se produit en général de la dilatation pupillaire, avec résolution musculaire, injection de la face, fixité du regard et refroidissement des extrémités. Il y a fréquemment des convulsions avant la mort.

(4) D'après les recherches de CLAUDE BERNARD ¹, les principes soporifiques de l'opium sont, en suivant la hiérarchie, la narcéine, la morphine, la codéine. Tous trois sont aussi convulsivants, comme la thébaïne, la papavérine et la narcotine.

Cette action narcotique est encore produite par la benzine à haute dose et par une substance tirée de l'ivraie, la témuline.

Ainsi, l'action de nombreux poisons manifeste une atteinte des cellules nerveuses, particulièrement des cellules corticales; mais cette action n'est pas constante, parce que la mort peut survenir avant qu'elles soient touchées; parfois, au contraire, ce sont elles qui sont lésées les premières, et la mort est due surtout à la suppression plus ou moins brutale de leurs fonctions. L'électivité de l'action toxique se montre en particulier dans les poisons dits narcotiques, dont nous aurons à reparler à propos des sommeils provoqués.

On a décrit aussi des actions toxiques touchant à peu près exclusivement les éléments nerveux, mais émanant de substances hypothétiques, ou tout au moins de substances qu'on n'a aucunement isolées ni même définies, et qui sont obtenues par une élaboration intraorganique suivant le principe général de formation des anticorps, appliqué à la préparation des « cytotoxines ».

DELEZENNE a obtenu, par injection répétée au canard de substance cérébrale de chien, une propriété du sérum de canard révélable par injection directe de ce sérum dans les centres nerveux du chien, et qui fut attribuée à la présence d'une « neurotoxine ». En effet, cette injection intracérébrale provoque la mort en quelques heures, après des phénomènes convulsifs et comateux caractéristiques de l'atteinte des cellules nerveuses.

Des résultats analogues ont été obtenus par CENTANNI, qui prépara un sérum de brebis neurotoxique pour le lapin, par PIRONE, qui employa la méthode de DELEZENNE, et par ARMAND-DELILLE qui prépara un sérum de cobaye neurotoxique pour le chien.

ARMAND-DELILLE injecte, chez des chiens de 4 à 8 kilogrammes, à un centimètre et demi environ au-dessous de la paroi crânienne, des quantités variant de 0^{cc}3 à 1^{cc}2 par kilogramme, à la vitesse de un centimètre cube à la minute.

Après l'injection, l'animal reste normal pendant un quart d'heure; puis au bout de quinze à trente minutes, il se produit une somnolence progressive; les paupières s'alourdissent et se ferment, la tête tombe, se relève, pour retomber encore; enfin, le chien s'affaisse, allongé sur le côté, en pleine torpeur comateuse; enfin, au bout d'un temps variable, entre trois quarts d'heure et trois heures, il se produit des crises convulsives avec mydriase et arrêt respiratoire, interrompant un coma de plus en plus profond. La mort survient par collapsus cardiaque, avec très grande hypothermie (la

température pouvant descendre à vingt-huit degrés), au bout d'une à vingt-quatre heures après l'injection, à moins que la torpeur ne se dissipe peu à peu, et que l'animal ne se remette en quelques jours.

Rien de tel ne s'observerait avec injection de sérum normal, comme l'a constaté DELEZENNE en employant des doses pouvant atteindre 15^{cc} chez le chien recevant son propre sérum (1). A cet égard il est curieux qu'il n'y ait pas, dans le cas de doses aussi élevées, une période de somnolence et de torpeur par suite de la compression, comme nous en avons observé avec des doses moins grandes, de un centimètre cube par kilogramme. En tout cas, il ne peut s'agir d'un phénomène exclusif de compression dans l'emploi de sérum neurotoxique, car PIRONE et ARMAND-DELILLE ont rencontré d'importantes altérations histologiques, sur lesquelles nous reviendrons, dans le cerveau des chiens morts à la suite de l'injection intracérébrale de ce sérum.

On a attribué encore à une neurotoxine — celle-ci d'origine naturelle — certains des accidents produits par les venins des serpents. L'action neurotoxique peut être isolée en procédant aux injections intracérébrales.

En ce qui concerne le venin des Viperidæ, l'action principale est celle de coagulation en masse du sang, tandis que celui des Colubridæ, qui rend le sang incoagulable, entraîne surtout des hémorragies et possède une action neurotoxique plus importante.

Les résultats des morsures ne sont pas sans similitude avec les deux catégories de venins; mais la perte de connaissance, qui se rencontre toujours, peut être le fait des accidents circulatoires et non pas seulement d'une intoxication directe des centres; avant la mort, il s'ajoute une période d'asphyxie relevant de l'arrêt respiratoire.

Nous empruntons à CALMETTE une description très complète des phénomènes consécutifs à l'action des deux catégories de venin.

« La morsure d'un Cobra, même de grande taille, n'est pas très douloureuse; elle est surtout caractérisée par de l'engourdissement qui survient dans la partie mordue, se propage rapidement dans tout le corps et produit des syncopes, des défaillances. Bientôt le blessé éprouve une sorte de lassitude et de sommeil invincible; ses jambes le portent à peine; il respire difficilement, et sa respiration prend le type diaphragmatique.

(1) La solution physiologique, injectée lentement, serait très bien supportée à la dose de 2 à 3 centimètres cubes par kilogramme.

« L'assoupissement et l'anxiété respiratoire augmentent peu à peu; le pouls, d'abord plus rapide, se ralentit et s'affaiblit graduellement; la bouche se contracte, devient baveuse; la langue semble gonflée; les paupières restent tombantes et, après quelques hoquets qu'accompagnent souvent des vomissements alimentaires et des émissions involontaires d'urine ou de matières fécales, la malheureuse victime tombe dans le coma le plus profond et meurt. Les pupilles réagissent aux impressions lumineuses jusqu'au dernier moment, et le cœur continue à battre quelquefois pendant deux heures après que la respiration a cessé...

« Lorsque le reptile mordeur est un Solénoglyphe, un *Lachesis* par exemple, le siège de la morsure devient immédiatement très douloureux, rouge, puis violacé. Bientôt les tissus d'alentour s'infiltrant de sérosité sanguinolente. De vives douleurs, accompagnées de crampes, s'irradient vers la racine du membre. Le blessé accuse une soif ardente, une extrême sécheresse de la bouche et de la gorge; les muqueuses oculaire, buccale et génitale se congestionnent.

« Ces phénomènes persistent pendant un temps souvent très long, jusqu'à plus de vingt-quatre heures, s'accompagnant parfois d'hémorragies oculaires, buccales, gastriques, intestinales ou vésicales et d'un délire plus ou moins violent.

« Si la quantité de venin absorbé est insuffisante pour provoquer la mort, on observe alors, quelques heures après la morsure, de la stupeur, de l'insensibilité, puis de la somnolence, avec une respiration de plus en plus gênée, qui finit par devenir stertoreuse. La perte de connaissance semble complète bien avant que le coma apparaisse. L'asphyxie achève son œuvre et le cœur continue à battre pendant près d'un quart d'heure après que les mouvements respiratoires ont complètement cessé.

« Dans certains cas exceptionnels, la mort est très rapide : elle peut survenir brusquement en quelques minutes, avant même que les phénomènes locaux aient eu le temps de se manifester : c'est qu'alors le venin, ayant pénétré directement dans une veine, a produit une coagulation presque immédiate de la masse sanguine, entraînant ainsi la formation d'une embolie généralisée (p. 176-177). »

VIII

LES AUTO-INTOXICATIONS

Les substances toxiques qui agissent sur l'organisme ne viennent pas toutes du dehors, et on a pu dire que le corps était un véritable laboratoire — presque une usine — de poisons.

Certes on peut comprendre qu'à la suite d'ingestion alimentaire de substances animales qui ont pu subir des décompositions, il y ait des intoxications générales, susceptibles d'engendrer un état comateux. Mais, en outre, on peut établir que, sans subir aucune altération, un extrait d'organe quelconque est toxique pour un animal de même espèce (1); c'est ainsi que le plasma musculaire, le suc qu'on peut extraire par compression des muscles, est d'une réelle toxicité et provoque la mort, à faible dose, avec coma précoce. Le plasma musculaire du chien tue le chien. Et, s'il est vrai que les expériences faites jusqu'ici ont toujours exigé l'injection à un autre individu de l'extrait emprunté à un animal donné, on est en droit d'admettre, étant donnée la très faible toxicité du sang lorsque l'on s'adresse à des animaux de même espèce, que cette toxicité se manifesterait, chez un individu quelconque, avec l'extrait de ses propres muscles. Et les accidents généraux, presque toujours mortels, qui accompagnent l'écrasement complet, le broyage d'un membre, qu'on s'empresse pourtant d'amputer, doivent être dus à la diffusion, dans la circulation générale, jusqu'aux centres nerveux, de ces éléments toxiques enfermés normalement dans les cellules.

Il en est sans doute de même encore dans les brûlures étendues, avec cette différence qu'il peut y avoir alors des phénomènes d'altération susceptibles de rendre toxiques des corps normalement indifférents.

En tout cas, il existe quelques faits montrant, à la suite d'échauffements locaux ou de brûlures, la probabilité d'une intoxication des

(1) D'après les expériences de ROGER 1, l'extrait musculaire est beaucoup moins toxique que l'extrait de foie, mais beaucoup plus que les extraits de rein et de cerveau qui n'engendreraient qu'une somnolence passagère. Avec les extraits musculaires et hépatiques, on note de la prostration, de la somnolence accompagnée de myosis, la respiration lente, la circulation irrégulière; il y a hypothermie terminale, et parfois des convulsions organiques. La congestion viscérale est intense (MAIRET et VIRET).

centres nerveux, se traduisant en particulier par de la somnolence, de la torpeur, du coma, suivant la conception de FOA (1).

En s'adressant à des animaux brûlés sur une grande surface cutanée, J. KIJANITZIN déclare avoir extrait, par la méthode de Brieger, à partir du sang et de divers organes, une ptomaine amorphe, jaunâtre, à odeur âcre, soluble dans l'alcool et l'eau, insoluble dans l'éther, et ne se rencontrant pas chez les animaux sains. Par injection à des animaux de même espèce, cette substance provoquerait de la somnolence, de la torpeur, ralentissant le pouls et la respiration, et susciterait enfin l'arrêt du cœur en diastole. On peut rapprocher de ce fait l'augmentation considérable de la toxicité urinaire qui se manifesterait dans les brûlures étendues, d'après BOYER et GUINARD.

Par simple chauffage de la patte, chez un chien, J. SALVIOLI a provoqué, après un peu d'agitation, des mouvements respiratoires profonds, et un état comateux s'accroissant régulièrement jusqu'à la mort ; le coma débuta alors que la température de l'eau où était plongée la patte atteignait 56 degrés ; on laissa dès lors l'eau se refroidir, et elle n'était plus qu'à 48 degrés au moment de la mort, cinquante minutes après. Or la température rectale n'avait jamais dépassé 40 degrés, oscillant entre 39 et 40 degrés. C'est donc par une action de substances toxiques localement formées que les accidents étaient engendrés, et non par une hyperthermie générale atteignant les centres nerveux.

Enfin MONTUORI, par transfusions sanguines, déclare avoir réalisé chez un chien les modifications respiratoires et circulatoires, caractéristiques de l'échauffement, lorsqu'il recevait dans la jugulaire le sang carotidien d'un autre chien plongé dans un bain chaud (2).

Ainsi l'échauffement paraît engendrer des substances toxiques capables d'empoisonner l'animal, par un mécanisme d'« auto-intoxication », qui causerait les accidents des brûlures, accidents qui impliquent, après de l'agitation, du délire, des convulsions et des vomissements, un état de stupeur, avec pouls faible, respiration

(1) L'hyperthermie générale, qui se produit parfois — mais non nécessairement comme nous l'avons vu — dans les coups de chaleur, peut agir directement sur le protoplasme cellulaire, provoquant en particulier des coagulations. Chez les animaux poikilothermes, comme la grenouille, une température de trente-sept degrés suffit pour supprimer l'activité spontanée et réflexe au bout d'une dizaine de minutes, d'après les expériences de CLAUDE BERNARD 2.

(2) Il s'agirait, d'après l'auteur, de l'action de substances non volatiles, très solubles dans l'alcool, non solubles dans l'éther, tout comme la ptomaine de KIJANITZIN, mais qui, chose curieuse, ne se retrouveraient pas dans le sérum et resteraient liées aux globules.

rare, hypotension, hypothermie, vaso-constriction cutanée, puis enfin coma complet avec disparition des réflexes et mort, suivant une série très semblable à celle qu'on rencontre sous l'influence de divers poisons (1).

Mais, en dehors de cette production anormale de substances toxiques ou de la toxicité du plasma cellulaire des muscles ou de divers organes, il y a une production normale, inévitable, de substances analogues, au cours des phénomènes de désassimilation fonctionnelle.

SCHIFF **6** avait émis l'hypothèse que « l'organisme des mammifères produit continuellement une substance narcotique ou vénéneuse très énergique, qui se détruit dans le foie auquel elle est conduite par la circulation veineuse, au fur et à mesure qu'elle se produit » (JACQUES, p. 15). En réalité, ce n'est pas une, mais un grand nombre de telles substances qui sont engendrées perpétuellement; et le venin de certains animaux semble ne constituer qu'une spécialisation particulière de cette production normale; l'extrait aqueux de salive humaine ne serait-il pas venimeux ou narcotique, du moins pour les oiseaux, d'après ARMAND GAUTIER, qui a signalé l'action sur le système nerveux des alcaloïdes du suc musculaire, engendrant la somnolence et les vomissements. Et, dans la décomposition des lécithines cérébrales, on trouve une leucomaïne, la choline, qui donne par perte d'une molécule d'eau la névrine, base très toxique, proche de la muscarine, et engendrant aussi la somnolence et le coma.

C'est aux produits de désassimilation qu'ont été attribués les accidents nerveux tardifs (somnolence et coma) observés dans l'inanition prolongée des animaux (2) et sur lesquels nous reviendrons

(1) A l'autopsie, on trouve des lésions congestives, des ecchymoses; on a supposé qu'il pouvait se produire des thromboses avec des masses globulaires altérées; mais ce n'est pas un phénomène nécessaire. On a assimilé aussi les brûlures au vernissage de la peau; dans ce dernier cas la mort a été attribuée par SOKOLOFF, sans preuve suffisante, à une intoxication. On admet en général qu'il s'agit d'un refroidissement excessif par augmentation du pouvoir rayonnant. En tout cas, la mort survient dans le coma avec hypothermie, respiration lente et superficielle.

(2) Chez le nouveau-né, alors que la perte de poids atteint 30 à 33 pour 100, BOUCHAUD a signalé le refroidissement considérable, avec ralentissement général des fonctions, et coma léthargique allant parfois jusqu'à la mort apparente (affaiblissement énorme du cœur et respiration très rare). Dans un cas d'inanition à la suite d'un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, R. LÉPINE **1** a noté la prostration avec abaissement de température, pouls filiforme, de fortes envies de dormir et des périodes de délire.

à propos des lésions qu'on rencontre alors dans les centres supérieurs. Ce sont surtout ces produits qui paraissent responsables d'une série d'accidents pathologiques que nous allons examiner, soit parce que leur élimination se fait mal (coma urémique), soit parce que leur neutralisation dans l'organisme même ne s'effectue plus suffisamment (coma de l'insuffisance hépatique et peut-être coma du myxœdème), soit parce que certains d'entre eux sont produits en quantité anormale (coma diabétique); sans compter les cas où des microorganismes sécrètent des toxines abondantes (coma des maladies infectieuses).

A. — *Le coma urémique.*

Lorsqu'une néphrite supprime à peu près complètement la fonction rénale, on obtient toute une série de phénomènes très graves, rapportés à l'« urémie », et qui paraissent relever des diverses substances toxiques normalement fabriquées dans l'organisme où elles s'accumulent progressivement. Des effets analogues ont été obtenus chez le chien par la néphrectomie double, ou simplement par la ligature des artères rénales ou même des deux uretères, ce qui empêche la sécrétion rénale sans détruire la glande, d'où on peut supposer qu'on n'est guère en droit d'incriminer, dans les accidents, la suppression d'une sécrétion rénale interne, comme on l'a fait quelquefois, bien que, après ligature des vaisseaux, l'injection d'extraît de rein ait entraîné la disparition du rythme respiratoire de Cheyne-Stokes (E. MEYER) (1).

Les effets consistent en un état d'hébétéude, de torpeur, de somnolence, qui s'accroît, devient enfin un coma profond au cours duquel la mort survient, souvent après des convulsions et même des périodes de délire; on note de l'hypothermie, de la constriction pupillaire, de la dyspnée, et un ralentissement de la respiration qui prend nettement le type de Cheyne-Stokes, et finit par s'arrêter.

On a parfois attribué ces accidents à des phénomènes circulatoires, en particulier à l'hyperémie cérébrale; assez récemment encore, les bons effets, constatés parfois, de la ponction lombaire évacuatrice, vis-à-vis de quelques effets nerveux de l'urémie des brightiques, a redonné une certaine vitalité à l'hypothèse de la compression et de l'œdème cérébral : « La théorie de l'œdème cérébral dans l'urémie, actuellement peu en faveur, ne contiendrait-elle pas une part de

(1) Il est possible que l'extraît de rein agisse simplement en provoquant une excitation passagère des cellules cérébrales, d'où une accélération respiratoire.

vérité? » se demandait en 1901 BABINSKI, montrant toutes les analogies des accidents urémiques et des accidents des tumeurs cérébrales; et P. MARIE⁴, en rapportant avec GUILLAIN les résultats de la décompression par ponction lombaire contre la céphalée des brightiques, paraissait aussi favorable à cette hypothèse.

Mais, s'il peut y avoir des phénomènes secondaires (comme la céphalée) dus à une hypertension rachidienne, de mécanisme inexpliqué, il n'en reste pas moins que cette hypertension, très inconstante, ne peut rendre compte des accidents principaux, qui paraissent bien dus à l'intoxication directe des centres nerveux (1).

En procédant à des injections d'urine, CH. BOUCHARD³ a recherché les éléments toxiques qui devaient être responsables des accidents urémiques.

D'après les travaux de cet auteur, un homme élimine en moyenne, toutes les 24 heures, de quoi tuer autant de fois 461 grammes de lapin qu'il comporte de kilogrammes; sur ces 461 grammes, la toxicité de l'urée ne rendrait compte que de 63, et les matières minérales, la potasse surtout, qui est convulsivante, de 264; il y aurait action, pour les 134 grammes résiduels, de matières indéterminées, retenues par le charbon, et ayant une toxicité antagoniste, se neutralisant mutuellement en partie (ce qui ne concorde pas avec les résultats de BECK) mais qui, d'après les expériences de FLORENCE, ne sont certainement pas des pigments: il y aurait en particulier une matière convulsivante, insoluble dans l'alcool, et une narcotique, soluble dans l'alcool (2).

Les diverses urines pathologiques se montreraient surtout convulsivantes, en grande partie à cause de l'action des sels de potasse excrétés en plus grande quantité, et aussi des matières colorantes non définies. Les convulsions, dans l'action globale de l'urine normale, qui provoque la somnolence et le coma comme dans les accidents urémiques, — malgré des différences notables dans le tableau

(1) La pénétration des éléments toxiques dans le liquide céphalo-rachidien, est plutôt un effet de l'action sur les cellules nerveuses dont ils seraient éliminés qu'une condition d'action. On a constaté dans le coma urémique, effectivement, la présence d'urée dans ce liquide (CARRIEU); mais on n'a guère recherché les éléments les plus toxiques. La cholestérine, abondante dans le sérum, ne s'y trouve qu'à un taux normal (CHAUFFARD, LAROCHE et GRICAUT).

(2) On a parfois décrit au contraire une substance narcotique insoluble dans l'alcool et une substance convulsivante soluble; la première se rencontrerait surtout dans l'urine des mélancoliques déprimés, la seconde dans celle des maniaques agités d'après BRUGIA. Mais les résultats de cet auteur sont assez suspects, comme d'ailleurs, il faut bien le dire, ceux de la plupart des travaux sur la toxicité urinaire.

général des symptômes, — seraient empêchées par l'influence antagoniste de la substance narcotique (1).

Une plus grande quantité de la substance convulsivante et des sels potassiques rendrait compte des convulsions assez souvent rencontrées dans l'urémie, qui relèverait exclusivement de l'intoxication potassique, d'après FELTZ et RITTER. Quoi qu'il en soit au sujet de l'analyse de la propriété toxique complexe de l'urine, en tout cas la toxicité globale fournit des accidents semblables à ceux de l'urémie, et le coma des brightiques peut être attribué à une action directe sur les centres nerveux des poisons de désassimilation accumulés en excès.

B. — *L'insuffisance antitoxique.*

Avant d'être éliminées, les substances de désassimilation subsistent en général des transformations sur la nature desquelles on n'est guère renseigné, sauf en un cas, et qui ont pour effet de diminuer l'action toxique. Le foie est le principal organe de cette fonction « antitoxique ». D'autres glandes paraissent aussi intervenir, en particulier la thyroïde et les capsules surrénales.

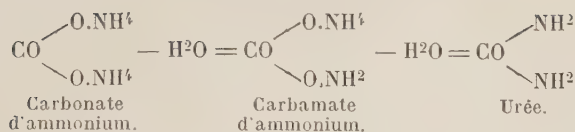
On comprend alors que la disparition d'un de ces organes augmentant la toxicité des substances véhiculées par le sang puisse avoir pour effets des accidents dus à l'empoisonnement des centres nerveux.

De fait, dans la grande insuffisance hépatique, on rencontre une série de phénomènes extrêmement semblables à ceux de l'urémie, et qui doivent relever d'un mécanisme analogue : on note de la somnolence, suivie de coma et de mort en quelques jours, avec hypothermie, respiration de Cheyne-Stokes, etc.

Une partie au moins de ces accidents doit être due à l'action du carbamate d'ammoniaque, produit par la décomposition des albuminoïdes (résultant de la déshydratation partielle du carbonate d'ammonium, lui-même formé par synthèse de l'acide carbonique et de l'ammoniaque, ce dernier terme de la désintégration protéique) : en effet, en injection intraveineuse, ce produit engendre un état de somnolence, avec convulsions et coma, et provoque la mort à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 par kilogramme.

Or, normalement, par déshydratation plus complète, le foie transforme le carbamate d'ammoniaque en urée :

(1) On comprend mal que l'action convulsivante des sels de potasse ne se manifeste pas toujours, car elle ne peut être neutralisée, celle-ci, par une action antagoniste de la substance narcotique.



C'est ce qui constitue la fonction « uréopoiétique » du foie. Or l'urée est beaucoup moins toxique que le carbamate; pratiquement, elle n'a même pas de toxicité appréciable.

En procédant à la fistule d'Eck (PAWLOFF), qui fait communiquer directement la veine porte et la veine cave, excluant ainsi le foie de la circulation générale, et empêchant sa fonction uréopoiétique, on obtient chez les animaux les mêmes accidents que par injection de carbamate d'ammoniaque, très semblables à ceux de la grande insuffisance hépatique (1), comme l'ont constaté SALASKIN et ZALESKI : il y a généralement somnolence précoce, convulsions toniques et cloniques, et coma terminal avec hypothermie (GILBERT et CARNOT).

C'est là un mécanisme antitoxique connu, mais le foie doit en exercer d'autres, peut-être par oxydation de déchets du métabolisme.

En revanche il peut y avoir des intoxications d'origine hépatique, lorsque la bile sécrétée par le foie se répand dans le sang : il y aurait action directe de la cholémie, en l'absence d'insuffisance hépatique, d'après GILBERT et CASTAIGNE, qui ont signalé la somnolence habituelle dans l'ictère, sans qu'il s'agisse nécessairement d'ictère infectieux (2).

À côté du foie, les capsules surrénales paraissent jouer un rôle important dans la lutte contre les poisons. Or, dans l'insuffisance surrénale grave, que réalise cliniquement la maladie bronzée d'Addison, il se rencontre des troubles cérébraux avec somnolence, prostration, demi-sommeil aboutissant au coma, et parfois du délire et

(1) On a beaucoup discuté sur l'assimilation à la fistule d'Eck de la ligature de la veine porte, dont la thrombose, au cours de la pyléphlébite, donne un équivalent clinique (ACHARD 1, GOYET¹). En effet, le coma et la mort surviennent bien plus rapidement sous l'effet de la ligature brusque, et l'on a admis, à la suite de CLAUDE BERNARD 3 (p. 316), qu'il y avait anémie cérébrale, consécutive à une énorme congestion viscérale (CRUVEILHIER, CASTAIGNE et BENDER). Pour CH. RICHER 12, à ce phénomène mécanique relevant de la pléthore abdominale, il pourrait s'ajouter des phénomènes d'intoxication par disparition de la fonction antitoxique suivant la conception de SCHIFF 3-6, qui compare les effets de la ligature à ceux que produirait l'injection d'un narcotique très actif.

(2) Chez les malades atteints d'angio-cholite ou de cirrhose biliaire, on peut soupçonner l'action infectieuse de la toxine colibacillaire « dont la puissance somnigène, disent GILBERT et CASTAIGNE, n'est pas douteuse ».

des convulsions (encéphalopathie addisonnienne de KLIPPEL **2** (1899 , encéphalopathie surrénale d'ÉMILE SERGENT (1903-1911 , avec observation d'une forme pseudo-méningitique où l'on crut à un coma diabétique).

Dans l'insuffisance surrénale comme dans la décapsulation (E. SERGENT et L. BERNARD), il y a des troubles d'intoxication, avec anorexie, vomissements, prostration, hypothermie, collapsus, ou, au contraire, agitation et délire.

Cette intoxication par suppression des fonctions surrénales est probablement complexe. Rappelons seulement que les capsules assurent normalement la destruction, probablement par oxydation, des produits toxiques de la fatigue musculaire, nous y reviendrons.

Plus obscur encore est le mécanisme de la torpeur et du coma qu'on observe dans le myxœdème, dans la grande insuffisance thyroïdienne, qui provoque la mort en un état cachectique (1 .

Au cours du coma myxœdémateux, il y aurait — d'après des constatations d'autopsie — des phénomènes de compression et d'œdème cérébral, signalés par HERTOEGHE. Des accidents analogues se rencontrent d'ailleurs chez les chiens qui ont subi la thyroïdectomie, dont SCHIFF a signalé le premier l'issue fatale (2).

On note chez l'animal thyroïdectomisé, de l'apathie, de la somnolence, parfois des convulsions, et la mort en état comateux.

Là encore les phénomènes paraissent dus à une intoxication provoquée par la suppression d'une action antitoxique, mais tous les accidents ne relèvent peut-être pas du même mécanisme.

Enfin on a signalé des phénomènes d'asthénie et de torpeur après extirpation de l'hypophyse dont le rôle antitoxique probable serait ainsi supprimé (GARNIER et THAON) ; mais les faits manquent à cet égard de précision et de certitude.

C. — *Le coma diabétique.*

Dans le cas du coma qui peut survenir au cours du diabète, c'est moins une insuffisance de la neutralisation des produits toxiques

(1) On ne peut guère tenir compte des indications relatives à la petite insuffisance thyroïdienne données par LÉOPOLE-LÉVI et HENRI DE ROTHSCHILD, dont relèveraient bien des faits de somnolence et de narcolepsie, étant donné l'absence complète de preuve décisive, apportée à cet égard par les auteurs, de l'insuffisance dont ils parlent, dans la plupart des cas.

(2) Voir à cet égard les données historiques fournies par E. GLEY **2**.

qu'un excès de production de certaines substances nocives qu'on doit, semble-t-il, mettre en cause (1).

Le coma a été attribué à l'acétonémie par CANTANI et un grand nombre d'auteurs (Voir KUSSMAUL 1, PENZOLDT 3, FRERICH, ROMME, WEST etc.), à cause de la présence constante d'acétone — facilement révélée par son odeur de pomme reinette — dans l'urine, dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien (SOUQUES et AYNAUD) des diabétiques comateux, dont l'état ressemble beaucoup à celui des brightiques, avec cette différence cependant que la respiration, au lieu de suivre le rythme de Cheyne-Stokes (quelques grandes inspirations rapprochées, puis un repos prolongé avant une nouvelle période inspiratoire), prend un rythme à quatre temps, dit de KUSSMAUL (2) parce que cet auteur l'a décrit le premier (inspiration, pause inspiratoire, expiration gémissante et pause expiratoire) (3). La température est normale, ou s'élève (CH. LIVON); le pouls est petit et fréquent.

Le coma acétonémique a été décrit également dans les dyspepsies (CH. BOUCHARD 3, p. 180).

Mais on n'admet plus guère aujourd'hui que l'acétone puisse expliquer le coma, étant donné que la toxicité en est relativement faible, et que les effets se traduisent souvent par de l'excitation (4). On incrimine plutôt l'acide β oxybutyrique et l'acide acétylacétique, dont on a montré la toxicité, avec phénomènes de torpeur (5),

(1) Cependant, il intervient en outre, assez fréquemment, des troubles rénaux, et une insuffisance d'élimination (VERGELY). L'urémie peut venir compliquer le tableau clinique du coma diabétique. C'est d'elle en particulier que semblent bien relever les convulsions signalées parfois dans l'acétonémie (Voir FROMENT et SANTY, SAVY et MAZEL, etc.).

(2) Cependant, on rencontre parfois le Cheyne-Stokes typique dans le coma diabétique (MARCEL LABBÉ 1).

(3) CHAUFFARD et RENDU assimilent la respiration de Kussmaul à une véritable polypnée (des respirations, suspirieuses, pouvant atteindre une fréquence de 25 à 40 à la minute), qui entraînerait une déshydratation aiguë de l'organisme, se révélant par l'accroissement de viscosité du sang, la baisse de pression artérielle, et la diminution énorme de tension oculaire.

(4) D'après TAPPEINER, à la dose de 5 grammes par kilogramme, chez le chien, l'acétone provoque des convulsions, des aboiements, une respiration irrégulière, avec dilatation pupillaire, enfin un coma profond et la mort en hypothermie extrême (la baisse atteignant 15 à 20 degrés).

(5) DESGREZ et SAGGIO ont recherché, par le procédé de Bouchard, la toxicité comparée pour le lapin de l'acétone, dont la dose mortelle par kilogramme est de 4 gr. 355, de l'acide diacétique (dose de 2 gr. 174) et de l'acide β oxybutyrique (dose de 1 gr. 590), qui se montre près de trois fois plus toxique que l'acétone. Mais il faudrait encore, chez l'homme, près de 90 grammes de cet acide pour produire le coma, et on rencontre rarement une aussi forte teneur dans le sang.

ou encore d'autres acides gras qui, même neutralisés, sous forme de butyrate de soude, provoquent une sorte de coma (NAUNYN); l'acide lactique lui-même, qui se produit dans les muscles au cours du travail, et dont certaines théories font l'agent normal du sommeil, a été soupçonné (LÉPINE, 5 p. 582).

LAMBLING (p. 406) paraît admettre surtout une intoxication acide (1), l'acidité agissant en tant que telle (provoquant expérimentalement un coma brusque, d'après VIOLE), mais par un mécanisme inconnu, l'hypothèse de MAGNUS LÉVY — d'une fixation des acides sur les protéides, empêchant la fonction protoplasmique — étant toute gratuite, comme celle d'un arrachement, mortel pour les cellules, des alcalis constitutifs.

Cette conception de l'intoxication acide trouverait un appui dans l'amélioration nette parfois constatée dans le coma grâce à l'administration d'une énorme quantité d'alcalins (bicarbonate de soude) que préconisèrent ROQUE, DEVIC et HUGOUNENQ, puis PARISOT 3 et d'autres auteurs. Dans un cas, la quantité de soude correspondant à l'alcalinité de 100 centimètres cubes de sang, se trouve être de 361 grammes, 234 grammes, et 144 grammes à la mort, dans un coma acétonémique (au lieu de 320 grammes valeur moyenne). Dans un cas de coma guéri, la quantité d'acides acétoniques éliminés dans les quatre jours du coma ne fut pas inférieure à 416 grammes!

Il est d'ailleurs possible que, en outre de l'action générale de cet excès d'acidité, il y ait une action spécifique sur les cellules nerveuses des acides acétoniques (2), mais la question n'est pas résolue.

Enfin l'azoturie des diabétiques a conduit HUGOUNENQ et MOREL à incriminer les polypeptides, la peptone de Witt engendrant chez le chien un sommeil comateux. La destruction des protéides se ferait mal chez les diabétiques, peut-être en raison d'une insuffisance hépatique coexistante.

MARCEL LABBÉ 2 admet que l'acidose expliquerait la somnolence, mais que le coma dépendrait de l'intoxication azotée terminale.

On voit qu'il plane encore une assez large incertitude.

(1) Signalons à cet égard que Maignon a constaté une relation étroite entre l'acétonurie et l'hyperacidité urinaire. Mais cela ne veut pas dire qu'on puisse faire dépendre l'acétonémie de l'hyperacidémie.

(2) On peut aujourd'hui abandonner diverses hypothèses qui avaient encore été émises, comme celle des embolies graisseuses. Au sujet de l'action toxique, on peut signaler que LESNÉ a obtenu de la somnolence chez le cobaye à la dose de 0^{cc}05, avec du sérum de diabétique en imminence de coma par injection intracérébrale, tandis que le sérum normal serait convulsivant surtout.

D. — *Comas infectieux.*

Dans un assez grand nombre de maladies infectieuses, il peut survenir des états de torpeur et de coma, en particulier dans les pneumonies graves, dans la fièvre typhoïde et les infections coli-bacillaires, dans les fièvres éruptives, dans l'érysipèle, le rhumatisme aigu, la fièvre paludéenne, où l'état terminal consiste en un coma entrecoupé d'agitation.

Dans le choléra, il existe une période caractérisée par de la torpeur intellectuelle, de la somnolence, du coma, avec hypothermie ou hyperthermie, myosis, et respiration de Cheyne-Stokes; mais ce stade, d'après CH. BOUCHARD 3 (30^e leçon, p. 290-291) n'est autre qu'une phase urémique de l'affection.

D'autre part, bien des comas infectieux sont dus à des méningites venant compliquer l'évolution de la maladie.

Dans les autres cas, on doit avoir affaire à une intoxication directe par des poisons bactériens (poison coli-bacillaire par exemple).

Parfois l'état de torpeur peut présenter une forme dite « catalep-tique », avec attitudes figées, conservation plastique des positions des membres.

Enfin, nous laisserons de côté le coma de l'état de mal épileptique, qui survient entre les accès, répétés à bref intervalle, étant donné notre ignorance complète encore à l'heure actuelle des causes des attaques dans l'épilepsie essentielle, et du mécanisme exact de l'état de mal, pour lequel on soupçonne seulement un agent toxique.

IX

LES CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES ÉTATS COMATEUX

Il y a, au cours des états comateux, toute une série de phénomènes extrêmement variables et inconstants.

S'il se produit bien en général un ralentissement du pouls, l'accélération n'est pas exceptionnelle, et se rencontre dans le coma acétonémique, dans une phase des méningites, à la période pré-agonique de l'asphyxie.

La pression est souvent abaissée, quelquefois élevée (au début du coma asphyxique), et les battements cardiaques sont presque toujours de force moindre.

Il y a tantôt vaso-dilatation (méningites, ciguë) et tantôt vaso-

constriction cutanée (brûlures), les deux éventualités pouvant se succéder comme dans le coma asphyxique, ou se produire indifféremment, comme dans les ictus hémorragiques, les coups de chaleur, etc.

Le myosis et la mydriase peuvent également se rencontrer dans le coma asphyxique, les ictus, les coups de chaleur; mais le rétrécissement pupillaire est constant dans le coma urémique, ou celui qui est provoqué par l'injection d'extraits hépatiques, et la dilatation dans le coma des méningites, de la compression cérébrale, des intoxications par le plomb, par l'acétone, par l'atropine, par la strychnine, etc.

L'hypothermie est extrêmement générale; pourtant il y a élévation de la température dans la congestion cérébrale, les méningites, l'inflammation ventriculaire, le coma diabétique et le coma de la phase dite urémique au cours de l'évolution du choléra, et les comas infectieux d'une façon générale.

Les phénomènes les plus constants ont trait à la respiration, qui est ralentie, en même temps qu'elle devient plus profonde; en dehors du type dit de Kussmaul, spécial au coma acétonémique, la respiration de Cheyne-Stokes se rencontre souvent (méningites, ictus, parfois; intoxications oxycarbonée, saturnine et opiacée; urémie; insuffisance hépatique, brûlures, neurotoxines). PACHON ¹ a en effet montré que la respiration de Cheyne-Stokes était un signe d'insuffisance cérébrale. (1) Elle accompagne l'état de torpeur.

Mais, il peut se produire une action excitante sur le centre respiratoire masquant cette influence; car on rencontre parfois dans les méningites, et toujours dans les coups de chaleur, une accélération. La respiration est superficielle dans le vernissage de la peau, malgré un ralentissement concomitant (2).

Aucun de ces phénomènes, en mettant à part le ralentissement respiratoire, n'est donc lié nécessairement à l'état comateux, et cela se comprend fort bien en dehors même des cas où des résultats opposés peuvent être obtenus par un même mécanisme (3); car

(1) Cependant C. Foa considère que la respiration périodique relève d'un affaiblissement de l'automatisme du centre respiratoire. Mais cet affaiblissement pourrait relever d'une diminution de l'action tonique corticale.

(2) Notons que la respiration prend le type diaphragmatique, à l'inverse du sommeil, sous l'influence du venin des colubridæ, parfois dans la méningite tuberculeuse de l'enfant (période oscillatoire); et enfin dans l'alcoolisme aigu, chez le chien.

(3) L'accélération consécutive au ralentissement cardiaque est due à ce qu'une même action excitante s'exerçant sur les centres accélérateurs et modérateurs,

l'action des facteurs qui provoquent la suppression fonctionnelle des centres corticaux peut s'exercer électivement, suivant leur nature, sur les centres bulbaires qui président aux fonctions circulatoire, respiratoire, thermique, etc.

On a bien parfois des phénomènes d'excitation généralisée, comme dans l'asphyxie, avec épuisement inégalement précoce. Mais les phénomènes électifs sont fréquents; il est bien évident que l'atropine doit provoquer de la mydriase dans le coma dû à son action toxique généralisée, puisque c'est un mydriatique très énergique.

Dans le sommeil normal, les diverses fonctions physiologiques peuvent aussi manifester une assez grande indépendance vis-à-vis de l'état hypnique, car elles sont susceptibles de varier sous l'influence de divers facteurs; mais, dans ce cas, le sommeil, en tant que repos des phénomènes sensori-moteurs, exerce une certaine action propre. Dans les états comateux, les facteurs susceptibles d'agir si fortement sur les centres corticaux ne sont pas sans influencer les centres bulbo-médullaires; aussi la suppression des fonctions sensori-motrices ne peut guère agir, à côté de facteurs beaucoup plus énergiques, et cela malgré la ressemblance de certains des résultats constatés avec ceux qu'entraîne le sommeil normal : ralentissement et affaiblissement du pouls, ralentissement respiratoire, hypothermie. On peut d'ailleurs noter en revanche la grande généralité de la mydriase, dans les états comateux, à côté du myosis du sommeil.

Ce qu'il y a de constant dans les divers comas, c'est tout naturellement ce qui concerne les fonctions sensori-motrices. Au dernier terme, on note la suppression de toute sensibilité, aussi bien pour les réactions adaptées complexes que les excitations pourraient provoquer que pour les divers réflexes, dont l'abolition est totale; il y a disparition également, plus ou moins complète, du tonus musculaire, qui est lui-même considéré comme un réflexe, et de toute activité spontanée.

A ce point, le coma, dira-t-on, diffère profondément du sommeil, dans lequel l'abolition de tous les réflexes ne se rencontre jamais absolument, dans lequel le tonus musculaire garde une intensité nettement supérieure, dans lequel il existe des phénomènes d'équilibration (1), dans lequel il se manifeste même souvent des mouvements spontanés.

L'influence prédominante de ceux-ci cesse avec leur épuisement, laissant libre jeu à l'influence inverse de s'exercer.

(1) Après un ictus, l'individu roule sans se retenir sur un plan incliné; le

Seulement on doit noter que le sommeil est susceptible de degrés et que, plus sa profondeur augmente, et plus il se rapproche du coma, tendant vers lui comme vers une limite : les réflexes par exemple peuvent être complètement abolis pour des excitations d'intensité moyenne.

Et d'autre part les comas eux-mêmes sont susceptibles de degrés. Sauf dans les ictus ou l'action foudroyante des poisons, on ne note pas l'apparition brusque d'un coma profond, d'un carus.

Il y a d'abord de la torpeur, de la somnolence, une diminution de l'activité spontanée et de la sensibilité; les réactions deviennent plus difficiles à provoquer, il y a élévation des seuils; il faut des excitations de plus en plus fortes pour que le sujet réagisse, comme dans le sommeil dont la profondeur s'accroît (1). Et même, dans le coma des méningites on a signalé l'existence de mouvements spontanés (2). Enfin il y a conservation des réflexes dans le coma provoqué par le venin des Colubridæ.

Distinguera-t-on le sommeil par sa durée, par ses conditions d'apparition? Évidemment ces données nous suffisent pour savoir que nous n'avons pas affaire aux mêmes états, mais non pour différencier profondément leur nature. Le sommeil se distinguera toujours du coma profond par un caractère essentiel, la possibilité du réveil : en augmentant suffisamment l'intensité des excitations, on peut toujours atteindre le seuil de la réaction, et cela suffit pour provoquer immédiatement un abaissement général des seuils. Un tel caractère est excellent; mais il n'en est pas moins vrai que, dans les débuts de la torpeur comateuse, des excitations répétées peuvent aussi provoquer un abaissement passager des seuils de réaction, susciter une sorte de réveil plus ou moins durable, diminuer pour quelque temps l'engourdissement des centres. Dans le sommeil per-

dormeur réagit. Il y a aussi fréquemment, mais non toujours, relâchement des sphincters dans le coma, alors que, dans le sommeil, ce relâchement ne se produit normalement que chez les très jeunes enfants.

(1) Sous l'influence de la compression progressive, DUBET 2 note, avec 2 centimètres cubes par kilogramme, de l'apathie, de la somnolence, dont l'animal est tiré par des excitations un peu vives; avec 4 centimètres cubes, un état soporeux, de l'engourdissement, du coma.

(2) On suppose qu'il y aurait des rêves, des hallucinations : « Elles expliquent en partie, dit HUTINEL, les mouvements qu'exécutent, même dans le coma, certains méningitiques qui font mine de saisir, d'essuyer, de repousser des objets, qui se défendent contre des agressions imaginaires, ou qui ramènent sur eux leurs couvertures (p. 292). » HUGHLINGS JACKSON 2 a relaté un cas où dans un coma provoqué par une hémorragie cérébrale, le sujet se lissait la moustache de la main gauche, régulièrement.

manent observé par COWEN (tumeur des lobes frontaux) et qui dura huit mois, le malade pouvait être très facilement réveillé, mais, au bout d'une minute, l'attention s'évanouissait et il était repris par le sommeil; on ne pouvait le maintenir éveillé que par des excitations constantes.

On voit que le sommeil normal ne peut en aucune manière se différencier profondément des états comateux; tous les états de suppression des fonctions sensori-motrices se ressemblent; leurs particularités d'apparition et de disparition, le caractère plus ou moins complet de la suppression fonctionnelle, peuvent seuls varier.

Il y a plus : on peut parfois se trouver incapable de différencier nettement ce qui relève du sommeil normal et ce qui relève d'un état comateux incipient.

Dans les effets des tumeurs, on a voulu distinguer des phénomènes de somnolence, des phénomènes de coma et des phénomènes de sommeil proprement dit caractérisés seulement par une durée anormale, sommeils de plusieurs mois parfois, phénomènes de narcolepsie, comme ceux que nous allons avoir à examiner bientôt. En réalité, il est impossible, — et FRANCESCHI a dû y renoncer, — de faire des distinctions tranchées. RAYMOND **2** note qu'on a des phases de sommeil ou des phénomènes de somnolence continuelle, ou un sommeil permanent, tantôt avec réveil facile, tantôt avec réveil plus ou moins difficile, tantôt avec réveil impossible. Mais toutes les transitions se rencontrent.

Il y a même des cas de tumeurs où la simple prolongation quotidienne des heures de sommeil normal constituait le signe précoce de l'action comagène.

L'augmentation des heures de sommeil a été signalée encore par KLIPPEL **4** au début des pachyméningites. On l'a notée également au début de la maladie du sommeil, où l'engourdissement hypnique se produitaussi très souvent par crises. Dans l'intoxication par l'aconit, il y a, au début, des bâillements et un sommeil qui paraît identique au sommeil normal, mais qui ne s'en transforme pas moins progressivement en coma (1). Et les phénomènes sont très analogues avec les hypnotiques, tels que les opiacés.

Tout ceci montre bien que le sommeil est très semblable à un grand nombre d'états pathologiques relevant de mécanismes divers, et provoquant l'abolition plus ou moins complète, et qui caractérise ces états, des fonctions sensori-motrices. Un même résultat

(1) Dans l'intoxication oxycarbonée, le coma peut se produire au cours du sommeil normal, sans réveil.

peut donc être obtenu par diverses causes, ce que j'ai exprimé en disant que le sommeil représentait un phénomène de convergence, plusieurs voies pouvant également y conduire.

En ce qui concerne les états comateux, quels sont les mécanismes mis en jeu ?

Sans qu'on puisse encore répondre définitivement à la question, notre analyse nous met cependant en présence de quelques sérieuses probabilités.

Nous avons noté tout d'abord une suppression fonctionnelle due à l'absence d'un apport suffisant d'oxygène au niveau des cellules, soit que la circulation se trouve interrompue (obstruction artérielle, compression), soit que le sang fasse défaut (grandes hémorragies), soit que l'hématose devienne impossible (asphyxies) (1).

Peut-être, dans ce cas, l'absence d'oxygène entraîne-t-elle une autointoxication des cellules par des produits de désassimilation dont l'influence locale devrait être atténuée grâce à une oxydation immédiate.

On rentrerait alors presque toujours dans le mécanisme de l'intoxication par des produits exogènes ou endogènes. Mais ces produits sont extrêmement divers, bien qu'ils engendrent des effets très analogues.

Il y a pourtant des cas où l'on peut se demander si le mécanisme toxique peut être invoqué, quand un état comateux est causé par une petite tumeur bénigne, ou par une faible hémorragie; on fait appel alors au « choc ». Mais ce choc pourrait se traduire par un réflexe vaso-constricteur cérébral, d'après certaines hypothèses, et l'on en reviendrait à l'anémie, c'est-à-dire à l'asphyxie locale, à l'absence d'oxygène. Seulement rien ne permet d'étayer cette opinion.

On a pu penser tout aussi bien que le choc provoquait une inhibition des fonctions sensori-motrices par voie nerveuse, par exemple dans les traumatismes, dans les fractures du crâne. Là encore c'est une hypothèse sans fondement expérimental, mais qui peut paraître séduisante à certains points de vue et que nous retrouverons dans les théories du sommeil normal.

En tout cas, nous voyons déjà nettement, — et l'examen que nous allons continuer des états de sommeil nous le montrera à nouveau — que la diversité des mécanismes capables de provoquer la suppression des fonctions sensori-motrices empêche d'appliquer

(1) On a même supposé que l'action comagène du phosphore était due à la fixation de l'oxygène du sang, ce qui devait entraîner l'asphyxie; mais le phosphore ne pourrait fixer indéfiniment de l'oxygène, et ainsi le coma produit serait fugace, ce qui n'est pas le cas. On doit donc admettre une action toxique directe.

au sommeil normal des constatations génétiques, quelles qu'elles soient : un facteur capable de provoquer le sommeil, n'est pas, par cela même, nécessairement, le facteur en jeu dans la production normale du sommeil quotidien.

Une dernière remarque à faire est relative aux rapports très fréquents des phénomènes d'excitation (convulsions, agitation, délire, etc.), et des phénomènes de paralysie fonctionnelle et de coma. Dans les intoxications, les convulsions précèdent le coma, ou alternent avec lui, ou annoncent la mort ; mais on doit se rappeler que les convulsions ne constituent pas toujours nécessairement un symptôme d'excitation, — soit des centres corticaux, soit des centres médullaires, — mais peuvent être seulement, en certains cas, un signe de suppression de l'inhibition corticale.

Lorsque l'excitation est indéniable, elle précède généralement la période de coma franc, la cellule réagissant d'abord par un hyperfonctionnement qui annonce la paralysie fonctionnelle et la mort prochaine.

CHAPITRE II

NARCOLEPSIES, LÉTHARGIES, SOMNOLENCES

I

NARCOLEPSIES ET LÉTHARGIES

Nous venons de voir que les états comateux étaient susceptibles de degrés et se rattachaient par toute une série d'intermédiaires aux phénomènes de somnolence continue et de sommeil prolongé, ou aux sommeils brusques et passagers, de profondeur variable.

En ce qui concerne ces derniers, qui se présentent comme de véritables « crises » de sommeil, on voulut en faire, à une époque, une véritable entité morbide, la « narcolepsie » de GÉLINEAU, caractérisée par le besoin irrésistible de dormir survenant à un moment quelconque de la journée, l'état de sommeil consécutif durant entre quelques secondes et plusieurs jours.

GILBERT BALLET ¹ montra bientôt qu'il n'y avait là qu'un symptôme pouvant relever de pathogénies très diverses, et c'est une conception universellement admise aujourd'hui.

Ces crises (1) se présentent de façon fort nette dans la maladie du sommeil, c'est-à-dire dans une lepto-méningite à trypanosomes.

Dans une observation de SEAVICK, il s'en présentait au cours de l'évolution d'une tumeur cérébrale.

Dans bien des cas d'intoxication, on peut observer, soit une somnolence continue, soit des attaques de sommeil successives. C'est le

(1) On a quelquefois assimilé le « vertige paralysant » de GERLIER, à une attaque de sommeil; mais il n'y a là qu'une analogie basée sur la ptose des paupières, ce qui donne au faciès un aspect endormi. Il n'y a nullement de troubles hypnotiques. Aussi s'étonne-t-on que RAPHAËL DUBOIS ⁶ ait rattaché le vertige paralysant à l'autonarcose carbonique!

cas probable dans l'obésité (PAUL SAINTON 1), qui doit être en relation avec des troubles de certains mécanismes antitoxiques (1); c'est le cas dans le diabète (G. BALLET 1), peut-être dans l'intoxication syphilitique héréditaire (BLODGETT), dans l'insuffisance hépatique ou dans la cholémie de la cirrhose hypertrophique du foie (GILBERT et CASTAIGNE), dans la dengue, maladie infectieuse épidémique des tropiques (VALLETEAU DE MOULLIAC et COZANET), dans certaines intoxications cancéreuses à localisation variable, donnant des symptômes voisins de ceux des tumeurs (KLIPPEL 1, R. SAENGER, etc.).

On a signalé aussi des phénomènes narcoleptiques dans la convalescence de diverses maladies infectieuses (FURET). On a même donné un nom spécial (« nona ») à une forme de narcolepsie qui se présenta après l'épidémie de grippe de 1889 (LONGUET), et qui n'était peut-être qu'une méningite cérébro-spinale épidémique développée sur un terrain favorable après les atteintes de l'influenza.

Et bien des cas historiques de narcolepsies intenses relèvent sans doute de la méningite cérébro-spinale, assez longtemps méconnue.

Dans d'autres cas, où les attaques sont brusques et très brèves (un malade de GÉLINEAU ne pouvait-il pas en avoir plus de 200 par jour!) on peut songer aux obnubilations passagères de l'épilepsie (narcolepsie épileptique de FÉRÉ 3).

En somme, on peut rencontrer la narcolepsie, que LHERMITTE appelle une « hypersomnie paroxystique », partout où, par aggravation de l'état pathologique, on peut trouver un état comateux franc.

Il n'y aurait exception que pour les narcolepsies dites hystériques, traitées parfois de pseudo-narcolepsies (LAMACQ, PARMENTIER), ce qui ne serait admissible que s'il existait une narcolepsie idiopathique. Mais le domaine de l'hystérie apparaît aujourd'hui si proche de celui de la simulation, que la prudence commande de s'abstenir d'un jugement ferme à l'égard de ces narcolepsies.

Que peut-on penser alors des sommeils prolongés pendant des durées inattendues, jusqu'à des semaines, des mois, des années, dont on a toujours relaté les cas comme pouvant attirer la curiosité du public par leur caractère étrange d'une pseudo-mort, d'une « léthargie », si longtemps compatible avec la vie (observations d'OLIVER (1704), IMBERT (1713), BURETTE (1754), DU PLAIGNE (1766), avec mort apparente de deux ans, MISSA (1773), STRUVE (1819), GIMSON (1863), avec sommeil de 20 ans, etc., etc.).

(1) Une description typique d'A. ROBIN, attribuée à la neurasthénie, se rattacherait à ces cas (FURET).

En effet, ces léthargies ont, sous l'influence de CHARCOT et de son successeur RAYMOND, été attribuées à l'hystérie. Cependant, si l'on examine le cas de la dormeuse de THÉNELLES, la plus célèbre, dont l'histoire fut racontée, au début, par BÉRILLON **1**, et par GILLES DE LA TOURETTE, et, après sa mort, par LANCEREAUX, il semble que l'on soit assez éloigné des fantaisies, plutôt bénignes en général, inhérentes aux états seconds que l'éducation a développés chez les sujets dits hystériques. Une obtusion comateuse, profonde, de vingt années, avec contractures permanentes, convulsions périodiques au cours d'une période, cachexie progressive, phénomènes ictériques de temps à autre, tout cela semble impliquer une auto-intoxication grave ; le réveil partiel avant la mort, sous l'influence de la tuberculose, preuve d'une excitation agonique, ne peut être une objection.

D'ailleurs, l'absence d'autopsie, les difficultés d'examen dans une famille qui gardait sa malade comme une curiosité précieuse, rendent bien difficile l'appréciation de la valeur d'un cas de ce genre, et tous les autres exemples historiques de « sommeils extraordinaires » ne sont pas connus de façon plus précise.

Signalons seulement que, d'après une observation de GAIRDNER, dans une encéphalopathie goutteuse, après des phénomènes de somnolence passagère, il s'établit pendant un temps assez long une léthargie durable.

Seule, la prolongation de ces états qu'on peut encore appeler comateux — et de profondeur variable, comme tous les comas, — constitue une anomalie, le coma en général rétrocedant assez vite ou précédant la mort ; il faudrait admettre une intoxication assez grave pour empêcher le fonctionnement des centres supérieurs les plus fragiles, mais jamais assez pour atteindre les centres bulbaires, une intoxication régularisée, en quelque sorte limitée, mais permanente, comme il pourrait s'en produire dans une insuffisance bien dosée d'un processus antitoxique. Mais, encore une fois, le manque de renseignements parfaitement exacts, dans les grands cas, célèbres et exploités, ne permet pas de se lancer dans le domaine des hypothèses avec une base aussi fragile. En revanche, un examen plus précis peut être fait de certains sommeils irrésistibles qui surviennent, avec assez de brusquerie parfois, dans des conditions physiologiques bien définies, sous l'influence du froid, et sous l'influence de la dépression barométrique, les deux facteurs pouvant ajouter leur action dans la pathogénie du « mal de montagne ».

II

LE FROID

C'est un fait bien connu que, sous l'influence prolongée du froid, chez les animaux homéothermes vrais (ne présentant pas le sommeil hibernant), il se produit un engourdissement avec impérieux besoin de sommeil, accompagnant chez l'homme une sensation de lassitude générale, avec pâleur de la face, titubation et fléchissement des jambes. La respiration se ralentit et les contractions cardiaques diminuent de force, parallèlement à une hypothermie progressive; et la mort survient par syncope dans un état léthargique. LAVERAN ¹ a cité quelques cas historiques de l'engourdissement du froid (au cours de la retraite de Russie, par exemple).

LEICHTENSTERN, par immersion prolongée dans un bain froid, a bien obtenu, chez les animaux de laboratoire, une diminution dans la fréquence et la profondeur des mouvements respiratoires, avec assoupissement et torpeur.

Quel peut être le mécanisme de cette suppression fonctionnelle des centres supérieurs?

On a supposé que des thromboses pouvaient interrompre la circulation et amener une asphyxie locale; mais ces thromboses font souvent défaut.

On a invoqué aussi, tantôt l'anémie et tantôt la congestion cérébrale, c'est-à-dire encore une asphyxie relative; mais LAVERAN en a montré le caractère inconstant.

On a encore fait appel à l'anoxyhémie, l'insuffisance d'oxygène, à la suite de la diminution de la respiration, en sorte que les produits toxiques du métabolisme ne seraient plus détruits, ou que les fonctions corticales ne pourraient plus s'effectuer faute de la quantité voulue d'oxygène, suivant les deux hypothèses que nous voyons toujours s'opposer l'une à l'autre.

Dans les cas d'action brusque du froid, une congestion cérébrale peut évidemment survenir, mais ce n'est pas elle qu'on peut invoquer dans les cas de refroidissement lent et progressif. Probablement alors l'hypothermie, qui tend à s'établir lorsque la thermogénèse est incapable d'assurer la compensation des pertes de rayonnement, suffit-elle pour rendre compte d'une cessation de fonctions assez fragiles et susceptibles de s'exercer seulement à une température suffisamment élevée.

Il serait utile, à ce point de vue, de savoir à quelle température somatique apparait la torpeur, et si cette température est à peu près constante (1).

Chez les animaux poikilothermes, c'est en tout cas l'engourdissement provoqué par le froid qui semble bien engendrer la torpeur hibernale (2); et chez les animaux inférieurs, le refroidissement entraîne une suspension générale des activités fonctionnelles, qui reprennent dès que la température revient à un niveau suffisant.

Mais l'absence de dosages de l'oxygène du sang, dans les cas de refroidissement interne, ne permet pas non plus de déterminer s'il y a une anoxhémie assez précoce pour rendre compte des phénomènes d'assoupissement.

En somme, le froid agit-il, en certains cas du moins, par un mécanisme d'asphyxie relative ou exerce-t-il toujours une influence directe, incontestablement assoupissante, il est encore impossible de répondre à cette question.

Si, en ce qui concerne les effets variés de la dépression, on est beaucoup mieux renseigné, nous allons voir que, pour ce qui est du mécanisme, l'accord est également loin d'être fait.

III

LE MAL DE MONTAGNE

Depuis longtemps les ascensionnistes ont remarqué qu'à une certaine hauteur, variable avec les individus, il survenait un état de malaise, entraînant en particulier une somnolence invincible, et qu'on appela le « mal de montagne ». Un malaise analogue fut éprouvé parfois par les aéronautes, aux grandes hauteurs, et qualifié de « mal de ballon. »

PAUL BERT ² montra, par des expériences faites dans la chambre pneumatique sur les animaux et sur l'homme — servant lui-même de sujet — qu'on pouvait obtenir tous les symptômes du mal de montagne ou du mal de ballon en soumettant simplement l'organisme à une dépression progressive, à une raréfaction expérimen-

(1) Les fonctions bulbaires peuvent encore s'exercer en partie à dix-huit degrés chez le lapin, que RICHET et RONDEAU ont maintenu en vie à cette température grâce à la respiration artificielle. Mais les fonctions cérébrales disparaissent bien plus tôt.

(2) Chez les homéothermes hibernants, le froid n'agit que secondairement, après la faillite de la thermogénèse.

tale de l'air. Il nota que le pouls et la respiration s'accéléraient, qu'il survenait une lassitude, et une somnolence impérieuse, et même, au-dessous de 300 millimètres de pression, une perte complète de connaissance.

Les expériences de Mosso **18** sur trois singes (un *Papio anubis* et un couple de *Macacus sinicus*), ont mis en évidence des phénomènes très semblables dans les mêmes conditions, ainsi que celles d'AGGAZZOTTI **2-3** sur les macaques de Mosso et sur un orang-outang (*Simia satyrus*).

Par une dépression rapide, jusqu'à 220 millimètres, correspondant à une altitude de 10.000 mètres, le *Papio* est hébété, somnole et vomit. Par dépression lente, la somnolence apparaît à 340 millimètres; la répétition de l'expérience entraîne une résistance plus grande, les symptômes ne surviennent que vers 258 millimètres, et la prolongation de la dépression permet à l'animal de se remettre, de s'adapter.

AGGAZZOTTI **3** montre, chez le Macaque, que la saignée diminue la résistance, la somnolence apparaissant à 337 millimètres au lieu de 237.

L'accoutumance ne s'obtiendrait pas aussi facilement chez l'orang, dont le malaise, avec la somnolence, survient à 340 millimètres, avec bientôt un sommeil profond, d'où le bruit ne peut plus le tirer au-dessous de 300 millimètres; à 270, il se produit fréquemment un véritable état comateux avec respiration stertoreuse.

Parfois le sommeil peut survenir à 437 millimètres, mais alors il peut s'agir d'un sommeil normal, avec respiration ralentie et régulière.

Dans tous les cas de malaise, de somnolence, il y a accélération du pouls et de la respiration (1); la respiration ne se ralentit — pour atteindre un taux inférieur à la normale — que par un séjour prolongé dans l'air raréfié.

Au cours des ascensions en montagne, on note les premiers signes de malaise à une altitude relativement faible, de 3.500 à 4.000 mètres, souvent à une pression avoisinant 470 millimètres, tandis que, dans la chambre pneumatique, et en ballon, il faut en général une dépression beaucoup plus considérable.

Cependant, la somnolence, avec congestion de la face, lourdeur de paupières, etc., s'est manifestée un peu au-dessous de 4.000 mètres, dans une ascension relatée par O. CROUZON et JACQUES SOUBIES, la

(1) Mosso **20** attribue cette accélération à une légère paralysie — toute hypothétique — des nerfs vagues.

lassitude et la somnolence s'accroissant nettement entre 4.000 et 5.000 mètres. Mais, dans les plus hautes ascensions connues, l'ascension célèbre où CROCÉ SPINELLI et SIVEL trouvèrent la mort et où TISSANDIER seul survécut, les ascensions de BERSON et SÜRING, qui parvinrent à près de 11.000 mètres, la lassitude, la somnolence, précédant le sommeil comateux, ne débutaient guère avant 7.000 mètres, ce qui correspondait à la pression d'environ 325 millimètres, qui se montre critique justement dans les expériences en chambre pneumatique.

La fatigue doit, en montagne, contribuer à provoquer plus tôt l'état de malaise, la somnolence n'intervenant que plus tardivement; en tout cas la fatigue n'est pas un facteur nécessaire du « mal de montagne », à l'inverse de ce qu'avait cru REGNARD **2**.

Quel est donc ce facteur? Pour PAUL BERT **2**, aucun doute n'était possible, il s'agissait d'une insuffisance d'oxygène; le sang devait s'appauvrir en ce gaz, il devait y avoir « anoxyhémie », par suite de la diminution de tension de l'oxygène dans l'air respiré : « La diminution de la pression barométrique, déclare-t-il expressément, n'agit sur les êtres vivants qu'en diminuant la tension de l'oxygène de l'air qu'ils respirent » (p. 153).

En somme, le mal des montagnes serait comparable à une asphyxie commençante, à une intoxication par l'oxyde de carbone.

Mais Mosso s'est élevé contre cette interprétation, qu'il a cherché à réfuter au cours d'un grand nombre de travaux, relatés dans sa *Physiologie de l'homme sur les Alpes* et dans une série de notes ultérieures, communiquées à l'Académie des Lincei et qu'on retrouve dans les Archives italiennes de Biologie.

En comparant, tout d'abord, l'asphyxie oxycarbonée et le mal de montagne, il trouve une différence essentielle dans le fait que l'oxyde de carbone agirait toujours par de l'agitation et des convulsions précoces, tandis que, sous l'action de la dépression barométrique, il y a de la somnolence, du sommeil, mais jamais de phénomènes convulsifs, d'excitation (Mosso **17**) (1).

Seulement l'affirmation que les convulsions et l'agitation sont constantes dans l'asphyxie, en particulier dans l'action de l'oxyde de carbone, n'est plus absolument exacte, et l'argument n'est pas décisif.

Mais Mosso **24** a pratiqué une série d'expériences chez des singes, dans lesquelles il a maintenu constante la tension partielle de

(1) En revanche, les convulsions caractérisent l'influence nocive des hautes pressions, qui permettent à l'oxygène d'exercer une influence toxique. On peut d'ailleurs noter que la mort sans convulsions peut se produire avec l'oxyde de carbone, comme l'a déclaré Mosso lui-même.

l'oxygène en même temps qu'il raréfiait l'air aux dépens de l'azote.

Or, à une pression de 253 millimètres, à peu près un tiers d'atmosphère, l'oxygène se trouvant au taux de 63 pour 100 avec une tension d'environ 159 millimètres, c'est-à-dire la tension normale de l'oxygène à la pression atmosphérique (son taux étant d'environ 21 pour 100, un peu plus du cinquième de la valeur totale de la pression), la somnolence apparaît, avec accélération respiratoire et signes de malaise.

Chez un macaque femelle, à 285 millimètres de pression, la tension partielle de l'oxygène (atteignant 57,55 pour 100) étant de 164 millimètres, supérieure à la normale, il y a sommeil profond, d'où le bruit ne peut tirer l'animal; chez le mâle la somnolence apparaît à 265 millimètres avec tension de 164 millimètres pour l'oxygène; chez le *Papio anubis*, la somnolence se manifeste à 264 millimètres, et l'assoupissement est complet à 234 millimètres avec tension partielle de l'oxygène atteignant 163 millimètres, c'est-à-dire dépassant toujours la normale.

D'autre part, pendant qu'AGGAZZOTTI 1 ne trouvait pas de variation systématique nette dans les échanges respiratoires des cobayes (1) comparés à Turin (pression d'environ 740 millimètres) et à la cabane Marguerite, sur le Mont-Rose, à 4.560 mètres, (soit une pression d'environ 430 à 440 millimètres), Mosso 19 de son côté trouvait, sur ses macaques, que la quantité d'oxygène du sang n'était nullement diminuée sur le Mont-Rose (teneur d'environ 18 pour 100) malgré la diminution notable de la fréquence et de la profondeur des mouvements respiratoires.

Pour expliquer les faits, Mosso prétend substituer au principe de l'anoxyhémie, de l'insuffisance d'oxygène dans le sang, celui de l'« acapnie », de l'insuffisance d'acide carbonique; de fait l'analyse révèle une teneur du sang en acide carbonique moindre sur le Mont-Rose qu'à Turin (30,14 au lieu de 35,9 chez un macaque): Mosso et MARRO ont établi une acapnie relative (réduction d'un sixième environ de la teneur du sang en CO²).

Par cette acapnie, Mosso 21-22 prétendit expliquer surtout les modifications respiratoires constatées en montagne, le ralentissement, constant, entraînant des pauses suivant le rythme de Cheyne-Stokes, principalement dans le sommeil: il manquerait l'action excitatrice de l'acide carbonique; et, d'autre part, la sensibilité

(1) On trouve fréquemment une augmentation des combustions respiratoires en montagne: l'action du froid et l'intensité accrue, au début, des mouvements respiratoires, suffisent à en rendre compte.

des centres à cette action excitatrice serait diminuée : les animaux et l'homme supportent en montagne des teneurs considérables de CO^2 dans l'air inspiré, alors que des teneurs plus faibles en plaine entraînent des troubles insupportables.

Mais Mosso n'explique pas le mécanisme de cette diminution de sensibilité, pas plus que celui de l'accélération passagère de la respiration qui accompagne justement le mal de montagne, le ralentissement ne se produisant qu'après adaptation.

Cependant l'existence du mal de montagne avec tension normale d'oxygène est un fait qui reste. Moins probantes sont les expériences relatives à la thérapeutique comparée du mal de montagne avec de l'oxygène pur et un mélange d'oxygène et d'acide carbonique à 8 ou 10 pour 100. Mosso **23** signale que, d'après les observations d'ASMANN et BERSON, et de SÜRING, l'inhalation d'oxygène est insuffisante pour protéger les aéronautes contre un sommeil qui risque d'être fatal ; dans des expériences à la cabane Marguerite, il a généralement obtenu de bons résultats avec son mélange, là où l'oxygène pur échouait (Mosso **31**), et, sur ses macaques, il a empêché la somnolence par inhalation du mélange, alors que l'oxygène pur était inefficace, et que la cessation de l'inhalation d'acide carbonique entraînait un retour immédiat de la torpeur et de l'assoupissement (Mosso **23**).

En revanche CROUZON et SOUBIES déclarent que le mélange d'AGGAZZOTTI (à 87 pour 100 d'O et 13 pour 100 de CO^2) équivalait à l'oxygène pur jusqu'à 5.000 mètres, mais qu'au-delà, seul, l'oxygène pur agissait encore.

En tout cas, le mal de montagne, la somnolence en particulier, peut apparaître sans diminution de l'oxygène du sang ; elle peut apparaître avec une tension normale de l'oxygène atmosphérique. A quoi donc peut-elle être due ?

Ce n'est certainement pas en faisant appel à l'interprétation de KRONECKER **2**, qui incrimine des stases de la circulation pulmonaire provoquées par l'air raréfié, que l'on pourra s'en tirer, en revenant encore, en dernière analyse, à l'asphyxie ; car la pression sanguine ne varie pas comme il le croyait (1), Mosso **30** a montré que la tension sanguine pouvait rester constante jusqu'aux environs de 128 millimètres de pression.

(1) Récemment encore KRONECKER **3** est revenu sur son hypothèse, invoquant une autopsie où, après mort en plein mal des montagnes, les poumons furent trouvés congestionnés et œdématisés et signalant des troubles circulatoires divers (céphalées, engourdissement des doigts, etc.), accompagnant des accès de mal des montagnes.

Et d'autre part on ne voit guère comment, alors que l'acide carbonique, comme nous le verrons, peut provoquer la somnolence et le sommeil, une simple diminution de sa teneur engendrerait le même effet.

Mais la solution se trouve peut-être fournie par les importantes recherches de BOHR relatives à l'influence qu'exerce la teneur en CO^2 du sang sur la dissociation de l'oxyhémoglobine, et MOSSE²⁹, sans y insister, a reconnu que c'était de cette façon que l'acapnie pouvait agir.

En effet, si, à de grandes altitudes, la teneur du sang en oxygène ne varie guère, on peut se demander s'il en est de même de la tension du gaz dans le sang, car c'est cette tension, c'est-à-dire la concentration du gaz à l'état de nature dans le plasma sanguin, qui importe surtout pour les échanges respiratoires au niveau des tissus. Et cette concentration dépend de la facilité avec laquelle les globules libèrent de l'oxygène, c'est-à-dire de la faculté de dissociation de l'oxyhémoglobine. Or, la dissociation est facilitée par l'élévation de la teneur du sang en acide carbonique, comme s'il y avait un mécanisme de régulation compensant, dans le cas d'oxydation active, l'épuisement rapide de l'oxygène disponible, par une libération accélérée, du fait même de la présence du produit principal des oxydations, l'acide carbonique.

Sous l'influence de la dépression barométrique, la diminution de la teneur du sang en acide carbonique provoquerait donc une modification de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (1); cette dissociation se produisant plus difficilement, comme l'accumulation de CO^2 ne se fait pas, l'épuisement rapide de l'oxygène disponible pourrait entraîner une insuffisance réelle dans les mécanismes d'oxydation, une asphyxie relative, et cela malgré une teneur restée normale du sang en O^2 .

En somme l'acapnie n'agirait qu'en provoquant, en quelque sorte,

(1) Il est vrai que J. BARCROFT a trouvé que la diminution de tension de CO^2 dans le sang était compensée par une augmentation de la teneur en acide lactique, dans les hautes altitudes, en sorte que la courbe de dissociation de l'oxygène se trouvait très peu modifiée (recherches faites aux Canaries). Mais il n'invoque pas pour cela l'action somnifère de l'acide lactique, probablement oxydé de façon insuffisante. En effet, il a constaté, en revanche, que le seul fait de la décroissance d'alcalinité diminuait l'affinité pour l'oxygène de l'hémoglobine du sang, cette affinité étant fonction de la concentration des ions H, de telle sorte que, finalement, sous l'influence de l'altitude (augmentée par celle des efforts musculaires), il y aurait bien asphyxie relative, mais plutôt par insuffisance de fixation d'oxygène. Il y a là une question qui mérite évidemment de nouvelles recherches.

une anoxyhémie secondaire, relative à l'oxygène du plasma et non à l'oxygène total du sang. Puis, pour une dépression plus grande, il viendrait s'ajouter une anoxyhémie complète.

D'après les expériences de TISSOT **1** qui a opéré, à la pression atmosphérique, en diminuant seulement la tension partielle de l'oxygène, par mélange avec de l'azote, le déficit d'oxygène ne se produit qu'à partir d'une tension de 8 pour 100, correspondant à peu près à une altitude de 7.500 mètres, supérieure à celle qui entraîne en général les premiers symptômes du mal de montagne; le déficit est dû en partie à ce que les combustions sont accrues, accroissement qui serait causé par l'augmentation considérable des mouvements respiratoires (1).

Il y aurait donc d'abord acapnie provoquant une anoxyhémie partielle, puis anoxyhémie totale, et, dans tous les cas, asphyxie, suivant la conception de PAUL BERT.

Maintenant est-il certain que ce facteur intervienne seul?

Quand on constate que des phénomènes de malaise peuvent en certains cas apparaître très tôt, en particulier sous l'influence de la fatigue, et que la somnolence, qui peut être précoce, est, d'autre part, susceptible de disparaître par une adaptation très rapide, surtout après des dépressions brusques, comme dans une expérience de Mosso **18** sur le *Papio anubis*, on peut se demander s'il n'intervient pas des troubles circulatoires passagers; car somnolence, vomissements, affaissement musculaire, pourraient fort bien être la conséquence d'une anémie cérébrale momentanée, d'autant que le sommeil peut être aussi provoqué par des descentes très rapides, d'après les observations de CRUCHET et MOULINIER sur les aviateurs. Il y aurait donc peut-être quelque chose à garder de la conception de KRONECKER.

A coup sûr ce n'est pas ce mécanisme qui peut rendre compte de l'état comateux qu'on constate dans les dépressions énormes, mais il serait imprudent d'éliminer son intervention, qui, par suite d'un réflexe vaso-constricteur, amènerait une asphyxie cérébrale précoce mais passagère.

Quoi qu'il en soit, le mécanisme profond serait bien, une fois de

(1) L'accélération respiratoire et l'accélération cardiaque sont, comme le note TISSOT, les deux procédés de lutte contre l'anoxihémie. HÜFNER, avec des solutions d'hémoglobine, avait étudié l'oxydation, et, croyait que le mal de montagne pouvait être dû à ce que la saturation par l'oxygène n'avait plus le temps de s'effectuer à une pression faible. LÖEYR et ZUNTZ s'opposent aux conclusions de Hüfner parce que les solutions d'hémoglobine ne se comporteraient pas comme l'hémoglobine du sang.

plus, le déficit d'oxygène; et, dès lors, une fois de plus, se présente l'hypothèse d'une auto-intoxication, par insuffisance de l'oxydation destructrice des produits du métabolisme (1).

C'est cette hypothèse qui est exposée par GUILLEMARD et MOOG, malgré l'augmentation assez considérable des échanges qu'ils ont constatée en haute montagne, et qui paraît relever surtout du froid: ils ont en effet trouvé en montagne une augmentation très notable des alcaloïdes urinaires. Dès lors, ils supposent que le froid impliquant un hyperfonctionnement musculaire thermogène, la consommation d'oxygène, très exagérée, ne permettrait pas l'oxydation dans le plasma des abondants déchets fonctionnels, et ils font du froid un facteur essentiel du mal de montagne, quand l'hyperglobulie d'adaptation n'a pas permis qu'une absorption plus grande d'oxygène vint compenser cette augmentation de la consommation.

R. MOOG a d'ailleurs constaté de l'azotémie chez des cobayes soumis à l'air raréfié, avec accidents qu'il compare à ceux de l'urémie.

En tout cas, le froid n'est point nécessaire, puisque les accidents se produisent dans la chambre pneumatique à des températures assez élevées. Mais l'hypothèse de l'auto-intoxication est évidemment très soutenable comme dans tous les cas d'asphyxie.

Ajoutons que, si la diminution d'acide carbonique dans le sang peut provoquer la somnolence — par le mécanisme indirect que nous avons indiqué — son augmentation, lorsqu'elle atteint un certain taux, entraîne le même effet.

STASSANO, dans des expériences sur des serins, a noté que ces oiseaux s'endormaient d'autant plus vite que l'exhalation de CO^2 se trouvait plus empêchée (par une augmentation de la pression, ou une teneur plus grande de CO^2), et inversement (2).

C'est que l'acide carbonique, comme l'a constaté PAUL BERT, est un véritable anesthésique, susceptible, par action directe, d'engendrer le sommeil, et dès lors nous devons examiner son rôle à côté des autres agents analogues, en étudiant les sommeils provoqués.

(1) J. TISSOT 2 suppose qu'il y a diminution d'une action excitante, stimulante, de l'oxygène sur les centres nerveux, action qui serait nécessaire à un fonctionnement normal.

(2) BRAUD a noté que, lorsque la quantité d'acide carbonique atteignait dans une chambre à coucher 0,3 à 0,4 pour 100, il y avait appesantissement des paupières, somnolence, lourdeur de tête, mauvaise humeur, etc. après le réveil, ce qui ne se produisait pas pour une teneur inférieure à 0,1. Mais il y avait là l'indice d'un confinement, d'une insuffisante aération, pouvant entraîner l'accumulation de produits toxiques exhalés par la peau et les poumons dans la nuit.

CHAPITRE III

LES SOMMEILS PROVOQUÉS. — NARCOSES ET HYPNOSES

En dehors de l'influence des facteurs variés que nous avons examinés, il est possible de provoquer, à volonté, chez les animaux et chez l'homme, des états de sommeil. On utilise surtout dans ce but l'action de substances chimiques qu'on qualifie d'« anesthésiques » ou d'« hypnotiques ».

En réalité ces substances sont des toxiques, que l'on étudierait comme tels si l'attention n'avait pas été spécialement attirée sur elles par l'usage qu'on a pu faire de leurs propriétés particulières, à dose assez faible pour ne pas entraîner d'accidents graves, en s'adressant à celles dont l'action est passagère et n'imprime pas de traces durables.

« Les faits, disait CLAUDE BERNARD, montrent nettement la distinction que l'on doit établir entre les substances toxiques et les substances médicamenteuses : c'est une simple question de dose. » (2, II^e partie, 6^e leçon, p. 442). Et, selon DASTRE, « l'anesthésie chirurgicale n'est autre chose qu'un empoisonnement limité, le premier stade de l'empoisonnement général » (4, p. 34).

Le but de l'emploi — relativement récent — des substances anesthésiques, est la production d'un état où, grâce à la disparition des mouvements de défense et de la plupart des réflexes, grâce à l'immobilité et à la résolution musculaire, l'on peut manipuler l'organisme, se livrer en particulier aux opérations chirurgicales paraissant devoir être les plus douloureuses, sans être gêné par les réactions qui ne manqueraient pas de se produire à l'état normal, et sans être préoccupé par le souci de la douleur que l'on serait obligé de provoquer.

En somme, on recherche la production d'un état comateux.

« L'hémorrhagie elle-même, disait encore CLAUDE BERNARD, est un anesthésique, puisque son premier effet est de détruire la sensibilité. Mais je crois qu'on doit réserver ce nom aux substances qui produisent l'anesthésie sans faire courir de grands dangers pour l'existence » (2, II^e partie, 5^e leçon, p. 420). Ce qu'il faut provoquer, c'est un coma inoffensif.

Si l'action anesthésique ne se différencie pas essentiellement d'une action toxique banale, elle ne se différencie pas davantage au fond de l'action dite hypnotique (1). En réalité, les hypnotiques comme d'autres toxiques, sont susceptibles de provoquer l'état comateux dit « anesthésique » ; et les anesthésiques provoquent, à dose faible, un sommeil avec conservation relative des réactions aux excitants, très comparable au sommeil normal et au sommeil provoqué par les hypnotiques.

Mais la différence pratique très importante qui fait distinguer ces deux catégories, c'est que, lorsque la période anesthésique apparaît, dans l'emploi des hypnotiques, on est très près de la dose mortelle si même on ne l'atteint déjà, tandis que la marge — la dose maniable — est plus grande entre la dose efficace et la dose mortelle avec les anesthésiques.

Ces derniers, comme l'expose DASTRE 4, avec une grande netteté, suppriment d'abord les fonctions cérébrales élevées, la motricité spontanée; et les réactions complexes adaptées : il y a sommeil. Mais l'excitabilité sensorielle se traduit encore par des réactions.

Dans une deuxième période, véritablement anesthésique, les fonctions de conduction sensorielle de la moelle se trouvant abolies, il n'y a plus de sensibilité.

Une troisième période, accentuant encore la précédente, est caractérisée par la résolution musculaire, l'inertie complète, la disparition du réflexe tonique (2).

(1) DASTRE 4 fait une distinction, se basant sur ce que l'action des narcotiques n'est pas aussi universelle ni passagère; plus limitée, elle se dissipe plus lentement. Au sujet de l'universalité de l'action anesthésique, DASTRE rappelle que, pour CLAUDE BERNARD, elle permettrait de différencier le « vital » du « physico-chimique » !

(2) La fonction « kinésodique » de la moelle, dit DASTRE 4, est plus résistante que la fonction « aësthésodique ». La conduction des impressions sensorielles cesse plus tôt de porter au cerveau des stimuli qui ne pourraient plus y provoquer des perceptions, avant que disparaisse la conduction des impulsions motrices. Mais on peut se demander si ce stade de disparition de la conduction sensorielle est bien justifié. On peut différencier une période de désagrégation des fonctions cérébrales supérieures et une période de disparition des perceptions sensorielles, avec persistance des réflexes, qui indique l'existence de processus de conduction conservés; enfin la disparition des réflexes relève peut-être d'une atteinte des centres réflexes plutôt que d'une suppression de la conduction motrice.

Enfin, si l'on atteint la dose mortelle, une quatrième et dernière période survient, avec abolition des fonctions bulbaires, arrêt de la respiration et du cœur entraînant la mort.

Avec les hypnotiques, quand les fonctions médullaires sont atteintes, les fonctions bulbaires le sont aussi ou bien peu s'en faut.

On les utilise pour provoquer le sommeil lorsque le sommeil normal ne se produit plus spontanément. Les doses employées ne suffiraient pas en général à provoquer un sommeil durable comme dans les essais sur les animaux ; mais, à un sommeil court ainsi provoqué peut s'ajouter sans interruption un sommeil spontané. Certaines des substances employées parfois ne sont même pas des hypnotiques, comme le bromure de potassium, mais des calmants, des sédatifs, apaisant une excitation cérébrale qui s'opposait à l'apparition du sommeil, et permettant à celui-ci de se produire.

Dans l'examen de ces actions, nous retrouvons encore la très grande analogie des états de sommeil, produits pourtant par des agents très divers, qui se sont pas toujours des substances chimiques : nous verrons que des influences physiques, comme le passage de courants électriques déterminés dans les centres nerveux, et certaines pratiques plus ou moins délinées peuvent engendrer un état de sommeil, en apparence du moins.

I

LES ANESTHÉSQUES

A. — *L'acide carbonique.*

Comme nous l'avons signalé, à propos de l'acapnie provoquée par la dépression barométrique, l'acide carbonique inspiré en quantité suffisante engendre un état de sommeil, avec résolution musculaire plus ou moins complète et avec anesthésie, c'est-à-dire suppression de la plupart des réactions que les excitations externes provoqueraient dans les conditions normales. L'impossibilité de résister à ce sommeil, et l'impossibilité du réveil, tant que l'acide carbonique exerce son action hypnogène, permettent de ranger ce gaz parmi les agents anesthésiques.

En 1858, OZANAM¹, en faisant entrer un jet de CO² dans la bouche d'un malade, qui pouvait d'autre part respirer librement, provoqua la narcose, et put opérer un abcès profond de la cuisse sans réveil et sans réactions témoignant d'une persistance de la sensibilité.

Après cessation de l'influence de CO^2 , le réveil se produisit rapidement, et il ne resta pas d'influences toxiques persistantes.

PAUL BERT ayant montré également cette influence anesthésiante de l'acide carbonique précédant la mort, N. GRÉHANT **1** se livra à son étude systématique, en physiologiste, s'adressant à des rongeurs, à des lapins, comme animaux d'expérience. A condition de donner une quantité normale d'oxygène dans l'air inspiré (21 pour 100), on peut provoquer la narcose en remplaçant l'azote par de l'acide carbonique, quand la teneur de l'air en CO^2 atteint 45 pour 100, au minimum; avec une teneur de 40 pour 100 on n'obtient aucun effet; avec 50 pour 100, l'anesthésie est complète en 2 minutes, car le réflexe cornéen se trouve déjà aboli.

Quand l'anesthésie se produit, le sang contient plus de 80 pour 100 d'acide carbonique. Mais l'élimination dans l'air pur est extrêmement rapide, et le réveil des fonctions sensori-motrices accompagne cette élimination.

RAPHAËL DUBOIS **9** (1901) a provoqué également un état de sommeil en mettant un chien trachéotomisé en rapport avec un gazomètre, dans lequel on renvoyait l'air expiré, d'où une accumulation progressive — mais non mesurée — d'acide carbonique; l'anesthésie s'établit lentement, avec suppression du réflexe oculo-palpébral: il y a narcose, bien que R. DUBOIS parle dans le titre de sa note de sommeil naturel, sommeil naturel qui précéderait selon lui l'anesthésie, mais qui n'a pas été constaté par GRÉHANT dans des conditions bien plus précises (**1**). C'est d'ailleurs avec une teneur de 45 pour 100 de CO^2 dans l'air inspiré que R. DUBOIS **6** a provoqué chez la marmotte un état de sommeil qu'il a donné comme identique ausommeil hibernant et au sommeil naturel.

B. — *Éther et chloroforme.*

Nous avons insisté sur les intermédiaires qui relient le coma le plus profond aux états de sommeil relativement léger; dans la narcose, le passage est continu.

Sous l'influence de l'inhalation de vapeur d'éther, après une phase d'excitation légère, d'ébriété, il se produit un sommeil d'apparence normale, dans lequel les excitations provoquent des mouvements de défense; la motilité spontanée s'atténue et disparaît; les réflexes persistent alors que les réactions adaptées ne se produisent plus;

(1) Mosso **15** a déclaré qu'il n'y avait pas production de sommeil dans l'inhalation d'acide carbonique: il n'atteignait pas la teneur anesthésique.

enfin les réflexes eux-mêmes disparaissent, et, si l'inhalation du toxique continue, la respiration s'arrête et la mort survient.

Les phénomènes sont très semblables avec le chloroforme. La période d'excitation est très nette, et l'agitation est excessive chez certains animaux ; il survient ensuite un état de sommeil avec persistance de la sensibilité, les excitations assez fortes engendrant des réactions ; ensuite les sensibilités disparaissent progressivement, la douleur et le tact d'abord, dans le tronc et les membres, puis à la face ; l'ouïe disparaît tardivement, ne laissant subsister que la sensibilité viscérale.

Ensuite les réflexes s'évanouissent, en même temps que se produit la résolution musculaire, qui correspond à une disparition du réflexe tonique : on n'obtient plus les réflexes consécutifs à l'excitation de la luette et de la muqueuse du larynx ; puis cessent de se produire le réflexe cornéen (ou oculo-palpébral), le réflexe patellaire, et enfin, en dernier lieu, chez le chien, le réflexe labio-mentonnier de DASTRE et LOYE (protraction de la lèvre inférieure, par excitation de la genivue supérieure au niveau des incisives).

Au point de vue des concomitants respiratoires et circulatoires de la narcose, on note que la respiration se ralentit, et devient superficielle et régulière ; l'expiration est passive et par conséquent sans force, le cœur bat avec vigueur dans la période d'excitation, où la pression est élevée, puis la pression baisse, quand le cœur s'affaiblit ; le pouls se ralentit pour s'accélérer ensuite dans la narcose chloroformique. Il y a dans cette narcose vaso-constriction généralisée (DASTRE 4, p. 88), tandis que, sous l'influence de l'éther, il se produit au contraire une vaso-dilatation (SCHIFF 4).

CLAUDE BERNARD 2 a signalé, chez le lapin chloroformé, l'existence d'une hyperémie cérébrale dans la phase d'excitation suivie d'anémie dans le sommeil. (Voir aussi CARLE et Mosso). La pupille est très rétrécie, punctiforme, sauf à la période asphyxique où il se produit une dilatation brusque et extrême. Les yeux sont convulsés en dedans. Les échanges respiratoires sont naturellement diminués, de 40 à 60 pour 100 d'après RUMPF, des deux tiers d'après L. DE SAINT-MARTIN, qui a constaté que, dans la narcose chloroformique, chez le chien, le sang se chargeait d'acide carbonique et s'appauvissait en oxygène.

L'action de l'éther et du chloroforme est extrêmement générale ; elle provoque la suppression de l'excitabilité, non seulement chez les homéothermes et les poikilothermes (1), mais encore chez les inver-

(1) On peut provoquer une narcose de plusieurs jours, sans dommage ulté-

tébrés, et même chez les végétaux possédant une irritabilité, comme la sensitive (1). BOSE aurait même obtenu une action nette sur certaines propriétés des métaux (2).

On a fait de nombreuses hypothèses sur le mécanisme de la narcose chloroformique ou éthérée.

Un fait très important a permis de diriger ces hypothèses dans une voie chimique : c'est le rapport étroit qui relie l'électivité de l'action du chloroforme à la teneur en lipoides des cellules (3).

Le chloroforme, l'éther, l'alcool sont des solvants des lipoides, où ils se dissolvent eux-mêmes; d'une façon générale, l'action narcotique est d'autant plus énergique que l'agent possède une solubilité dans les lipoides supérieure — dans une proportion plus grande — à sa solubilité dans l'eau (LAMBLING, p. 123).

OVERTON (1901) puis H. MEYER ont relié ainsi l'action exercée sur la cellule à la présence des lipoides; mais on a cherché naturellement à dépasser cette donnée de fait.

S'agit-il simplement d'une pénétration plus facile de l'agent anesthésique dans le protoplasme cellulaire, grâce à la solubilité dans les lipoides qui constituent en grande partie la membrane, l'enveloppe de la cellule, pénétration entraînant une combinaison nouvelle, une transformation chimique passagère modifiant les propriétés du protoplasme et l'empêchant de fonctionner?

Ou bien faut-il admettre avec VERWORN que, là encore, c'est le

rieur, chez les tétards, en mélangeant à l'eau où ils sont placés une quantité d'éther de 0,2 à 0,3 pour 100.

(1) La position dite « de sommeil », prise par la sensitive dans la narcose chloroformique, a fourni un argument en faveur de l'existence d'un véritable sommeil chez la plante; mais on peut rappeler que le pseudo-sommeil normal ne modifie en rien l'excitabilité de la sensitive, qui se trouve au contraire complètement abolie, bien entendu, dans la narcose.

(2) CLAUDE BERNARD qui considérait l'action du chloroforme comme uniquement vitale (s'exerçant sur la germination, la fonction chlorophyllienne, la fermentation alcoolique), et respectant les phénomènes physico-chimiques (la respiration par exemple), se serait peut-être montré sceptique à cet égard.

(3) On retrouve, après l'anesthésie, la plus grande quantité de chloroforme ou d'éther dans le tissu nerveux, très riche en corps gras, chez les vertébrés supérieurs; et, dans le tissu même, on en retrouve davantage dans la substance blanche cérébrale que dans la substance grise, moins riche aussi en lécithines, et davantage que dans la bulbe et la moelle que dans le cerveau (NICLOUX, MANSION et TISSOT). Or, dans le bulbe et la moelle, il y a plus de myéline, ce qui est une donnée importante pour la théorie de l'anesthésie, « soit que, dit LAPICQUE 1 (1966), la fixation du chloroforme sur la myéline doive être considérée comme une sorte de dérivation, soit que cette chloroformisation de la myéline joue au contraire un rôle direct dans la suppression des fonctions nerveuses. » C'est cette dernière alternative qui est généralement admise maintenant.

processus d'oxydation qui se trouve empêché, et que l'agent chimique n'exerce qu'une influence indirecte, qu'il provoque simplement l'asphyxie de la cellule? Les lipoides de la membrane se trouveraient liquéfiés, en sorte que certains des éléments cellulaires sortiraient et qu'en revanche, pendant ce processus de cytolysè légère, l'entrée, la pénétration de l'oxygène, facilitée, conditionnée même par la présence des lipoides (MANSFELD) ne pourrait plus se faire. Le chloroforme paralyserait les processus d'oxydation (WINTERSTEIN 1), exerçant d'abord son action élective sur l'écorce (GOTTLIEB).

Il n'est pas possible actuellement de trancher une question aussi complexe, qui touche à l'obscur problème du métabolisme cellulaire, du fonctionnement protoplasmique intime.

La conception de VERWORN peut en tout cas paraître séduisante parce qu'elle fait rentrer la narcose anesthésique dans le mécanisme des asphyxies, des privations d'oxygène, qui se trouve avoir été invoqué dans presque tous les états comateux; il y aurait là un mécanisme universel, propre à satisfaire le besoin d'unité à outrance que possède l'esprit humain. Mais ce n'est certes pas une raison suffisante pour que les choses se passent ainsi. Seulement, on doit noter que la décoloration, par réduction, du bleu de méthylène dans l'écorce cérébrale, ne s'effectue plus au cours de l'anesthésie et recommence à se produire, aussitôt le réveil (LÉONARD HILL 4), ce qui paraît indiquer une diminution notable des oxydations organiques dans le cerveau au cours de l'anesthésie.

C. — *Chloral, chloralose et autres anesthésiques.*

On emploie le chloroforme et l'éther, corps volatils, en inhalations; l'hydrate de chloral est utilisé en solution qu'on injecte ou qu'on fait ingérer.

Ses effets présentent une grande analogie avec ceux qu'engendrent les anesthésiques précédents (voir, sur le chloral, DASTRE et GUINARD 2).

Chez la grenouille, on note la diminution des mouvements volontaires, puis la suppression de la sensibilité et la résolution musculaire, et, à dose trop forte, l'arrêt de la respiration et l'arrêt du cœur en diastole.

Chez les animaux homéothermes, on provoque le sommeil avec myosis, abolition des réflexes et résolution musculaire.

A la différence de l'action du chloroforme, le réflexe conjonctival

est aboli de façon très précoce (1). L'anesthésie débute dans les régions inférieures et remonte progressivement. Le bulbe est atteint en dernier.

Après une période de contractions plus énergiques, avec pression sanguine élevée, le cœur bat plus faiblement et la pression diminue; il y a un extrême ralentissement respiratoire, avec arrêt quand la dose toxique est atteinte. La diminution des oxydations est de 50 à 70 pour 100 (0 gr. 600 de CO^2 par kilogramme-heure, au lieu de 1 gr. 200, d'après RICHET; 0 gr. 41 et 0 gr. 33 au lieu de 1 gr. 10 et 1 gr. 16 d'après DE SAINT-MARTIN) (2). Et l'hypothermie est considérable, faute de régulation thermogénique; la baisse de température est de 2 à 3 degrés en général, et peut atteindre parfois 10 à 12 degrés, selon RICHET 9. Il y a vaso-dilatation intense avec exagération sécrétoire et excitation précoce du péristaltisme intestinal.

S'il y a de légères différences, au point de vue de l'ordre des phénomènes, entre les narcoses chloroformique et chloralique, ce qui indique une électivité variable dans la réception par les centres nerveux de l'influence toxique, avec le chloralose étudié par RICHET 10, ce tableau change davantage. En effet, après une période d'excitation qui ressemble à l'ivresse chez l'homme, avec des phénomènes de titubation, d'abrutissement, le sommeil survient bientôt, mais avec exagération de l'excitabilité réflexe, surtout pour certaines excitations, les secousses en particulier; il n'y a plus de réactions de défense contre les excitations normalement douloureuses, mais un ébranlement mécanique provoque des mouvements violents. On ne note pas, dans cette narcose, de résolution musculaire accentuée; la pression sanguine n'est pas abaissée, et l'hypothermie est très faible, ce qui est dû sans doute à l'activité persistante des muscles. La respiration est ralentie, et prend le type de Cheyne-Stokes (PACHON 3); si le chloralose est injecté à dose trop forte, l'arrêt respiratoire survient et provoque la mort. Il y a abolition des fonctions de l'écorce cérébrale, — dont l'excitabilité élec-

(1) CLAUDE BERNARD a signalé l'ordre très inconstant de disparition des deux réflexes conjonctival et cornéen. Le réflexe conjonctival (qui dépend des nerfs ciliaires de la cinquième paire assurant l'innervation sensitive de la conjonctive) disparaît le premier dans l'anesthésie par l'éther, dans la curarisation, la strangulation, la section du bulbe; le réflexe cornéen (qui dépend des rameaux ciliaires émanant du ganglion ophtalmique) fait le premier défaut dans la mort par le froid ou l'intoxication strychnique (1, 15^e leçon, p. 235).

(2) Le quotient respiratoire s'élèverait d'abord (plus de CO^2 émis que d'O absorbé), puis diminuerait beaucoup (ARLOING 1), l'absorption d'oxygène l'emportant énormément sur l'élimination de CO^2 .

trique est diminuée dans la zone motrice — et sans doute aussi des centres sous-corticaux; en revanche il y aurait exagération des fonctions médullaires, mais il est difficile de faire la part de la diminution d'inhibition corticale, qui suffirait à entraîner une hyperexcitabilité médullaire, en l'absence d'action toxique directe sur les centres réflexes inférieurs.

Nous n'insisterons pas sur les autres anesthésiques, moins efficaces et moins étudiés : le protoxyde d'azote, à condition d'élever la pression de l'atmosphère (1) (P. BERT) provoque après une ivresse passagère un état hypno-anesthésique.

Le tétrachlorure de carbone est voisin du chloralose, respectant les réflexes médullaires. Le bromure d'éthyle n'engendre pas d'agitation appréciable; la perte de connaissance est rapide, mais l'anesthésie, avec disparition des réflexes, est lente à survenir. Il y a vaso-dilatation générale, ralentissement respiratoire après une accélération passagère, et excitation énergique des sécrétions (POUCHET).

Le chlorure de méthylène est un anesthésique puissant, mais qui provoque des convulsions et se montre très dangereux, l'atteinte du bulbe étant très voisine de l'anesthésie. Le chlorure d'éthyle a une action très analogue (2).

La morphine, dont nous avons déjà parlé à propos des comas toxiques, et qui constitue le type des poisons hypnotiques, n'est pas à proprement parler un anesthésique, car la dose anesthésique se confond à peu près avec la dose toxique, mais son influence peut préparer et faciliter l'anesthésie chloroformique, qu'on obtient alors, comme l'a noté CLAUDE BERNARD **2** avec des quantités bien moindres de chloroforme. Les effets s'ajoutent, et la période d'excitation chloroformique est supprimée : aussi l'anesthésie mixte par le procédé de DASTRE est-elle précieuse en physiologie, l'influence excitante du chloroforme entraînant chez le chien de violentes réactions.

La morphine provoque de l'engourdissement, avec hyperexcitabilité réflexe pour les excitations auditives; puis les réactions disparaissent, mais il survient alors des alternatives de convulsions et de coma avec résolution musculaire complète, et la mort survient

(1) Sans cela il faut des teneurs considérables, et, ce que l'on provoque, c'est un coma asphyxique par défaut d'oxygène.

(2) Parmi les anesthésiques non utilisés, on peut encore citer, avec DASTRE **4**, le chlorure d'éthylène, le chlorure d'éthylidène et le chlorure d'éthylidène monochloré, l'acétate et le benzoate d'éthyle, l'amylène, l'hydrure et le chlorure d'amyle, le sulfure de carbone.

par arrêt respiratoire, suivant le Cheyne-Stokes provoqué par l'état de torpeur. Mais, chez certains animaux, comme le cheval ou le chat, l'action convulsivante masque toute autre influence (4).

On note une moindre élimination de l'acide carbonique (diminution de 50 pour 100 d'après DE SAINT-MARTIN), avec augmentation de sa teneur dans le sang, un ralentissement respiratoire après accélération passagère, une exagération de la sécrétion sudorale, et une dépression des autres activités sécrétoires, une certaine hypothermie, enfin de la vaso-dilatation, dans la narcose, avec hypotension (GUINARD); l'afflux de sang est diminué dans le cerveau par suite d'un abaissement de l'intensité des battements, de l'énergie cardiaque, mais il n'y a pas de variation volumétrique (H. BERGER 1), bien que DURHAM ait cru à une vaso-constriction que BINZ attribua à la période de réveil.

La morphine nous conduit à l'étude des hypnotiques, où nous retrouverons entre autres un des principaux agents dits « anesthésiques », l'hydrate de chloral.

II

LES HYPNOTIQUES

Il y a si peu de différence tranchée entre anesthésiques et hypnotiques que l'on a parfois recommandé le chloroforme et l'éther pour combattre l'insomnie : SCHLEICH 3, après expériences sur lui-même, recommande d'inhaler 50 à 100 grammes d'un mélange composé de 2 parties de chlorure d'éthyle, 4 de chloroforme et 12 d'éther sulfurique.

Et, au premier rang des hypnotiques, nous trouvons le chloral, avec un grand nombre de ses dérivés, et quelques équivalents bromés.

Les halogènes, le chlore et le brome, du moins, paraissent fournir, dans certains groupements, l'action hypnotique, et BACHUX a classé les corps doués de cette action en trois grandes catégories, l'une comprenant justement les dérivés halogènes, une autre rattachée à la fonction alcoolique et une dernière à la fonction aldéhydique. Mais cette division paraît un peu étroite.

A vrai dire, si l'on peut trouver des hypnotiques possédant une

(1) Le benzoate et l'acétate d'éthyle sont des hypno-anesthésiques pour les poikilothermes, tandis que la morphine n'en est un que pour certains homéothermes.

au moins de la plupart des grandes fonctions de la chimie organique (hydrocarbures, alcools, éthers, aldéhydes, acides, amines, amides, etc.), certaines de ces fonctions paraissent figurer à titre tout à fait accidentel et accessoire, à côté d'autres dont l'influence est capitale.

La fonction *aldéhyde* ne doit pas être en particulier sans jouer un rôle important. En effet, le Chloral est l'aldéhyde éthylique trichlorée $C. Cl^3. H CO$, le Bromal, l'aldéhyde éthylique tribromée $C. Br^3. HCO$; le Croton-chloral (ou butyle-chloral) est l'aldéhyde butylique trichlorée $H^4C^3. Cl^3. HCO$; tous ces corps sont bien, il est vrai, des dérivés halogénés, mais l'aldéhyde étylrique polymérisée, ou Paral-déhyde $(CH^3. HCO)^3$ constitue, sans halogène, un hypnotique actif. C'est encore une aldéhyde, une acétone (aldéhyde secondaire) que l'Hypnone, ou acétophénone $CH^3. CO. C^6 H^5$, dont il faut dire, il est vrai, qu'elle est un très médiocre hypnotique.

A la fonction *éther* doivent être rattachés les acétals, tous hypnotiques, tel que l'acétal ordinaire $CH^3. CH. (OC^2 H^5)^2$, ou le Méthylal $CH^2. (OCH^3)^2$, seul employé, et les sulfones, qui comprennent trois des principaux agents thérapeutiques utilisés contre l'insomnie, le Sulfonal, ou diéthylsulfone-acétone $(I. CH^3)^2. C. SO^2. C^2 H^5)^2$, le Trional, ou diéthylsulfone-méthyléthylméthane, $(C^2 H^5. CH^2). C. (SO^2. C^2 H^5)^2$, et le Tétional, ou diéthylsulfone-diéthylméthane $(C^2 H^5). C. (SO^2. C^2 H^5)^2$.

A la fonction *hydrocarbure* ne se rattacherait aucun corps utilisé si l'on n'attribuait en réalité à son support hydrocarburé les propriétés hypno-anesthésiques de la morphine, qui paraît dériver de l'hexahydrophénanthrène dont les propriétés narcotiques ont été mises en évidence par BRISSEMORET **1**. BRISSEMORET et JOANIN **2** ont montré qu'une série de carbures cycliques provoquaient chez le lapin et le cobaye un état de somnolence pouvant aller jusqu'à la narcose: un naphthène, le cyclohexane, ou hydrobenzène $C^6 H^{12}$; un terpène, le pinène $C^{10} H^{16}$; et, dans les carbures aromatiques, les tétrahydronaphtalène $C^{10} H^{12}$ et décahydronaphtalène $C^{10} H^{18}$, ainsi que les hexahydrophénanthrène $C^{15} H^{16}$ et octohydrophénanthrène $C^{14} H^{18}$. De même que la morphine $C^{17} H^{19} O^3$ posséderait l'action narcotique de l'hexahydrophénanthrène, la dihydromorphine $C^{17} H^{28} O^3$ tiendrait la sienne de l'octohydrophénanthrène, et la naphthalane-morpholine du tétrahydronaphtalène. L'action narcotique de la conicine $(CH^2)^4 NH. CH. (CH^2)^2. CH^3$, amine secondaire dérivée de l'octane, serait due également au support hydro-carburé de cette base, toujours d'après BRISSEMORET et JOANIN.

(1) Diéthylsulfone-diméthylméthane.

A la fonction *alcool* appartiennent un plus grand nombre encore d'agents hypnotiques ; parmi les alcools primaires, si l'alcool méthylique $\text{CH}^3. \text{OH}$ est sans action, et si l'alcool éthylique $\text{C}^2\text{H}^5. \text{OH}$ n'est pas véritablement hypnotique, les alcools propylique $\text{C}^3\text{H}^7. \text{OH}$, butylique $\text{C}^4\text{H}^9. \text{OH}$, et iso-amylique $\text{C}^5\text{H}^{11}. \text{OH}$ provoquent le sommeil, et par chloration de l'alcool isopropylique, on a obtenu l'Isopral, ou alcool trichlorisopropylique $\text{CH}^3. \text{CCl}^3. \text{CH OH}$, qui est un hypnotique très actif. Les alcools secondaires, comme l'ont montré SCHNEEGANS et VON MERING, sont plus énergiques à cet égard que les alcools primaires, en particulier les diméthylcarbinol (1) $(\text{CH}^3)^2. \text{CH OH}$, éthylméthylcarbinol $(\text{CH}^3. \text{C}^2\text{H}^5). \text{CH OH}$, et diéthylcarbinol $(\text{C}^2\text{H}^5)^2. \text{CH OH}$; et les alcools tertiaires l'emportent encore sur les secondaires, par exemple le triméthylcarbinol $(\text{CH}^3)^3. \text{CH OH}$, le triéthylcarbinol $(\text{C}^2\text{H}^5)^3. \text{CH OH}$, et enfin le diméthyléthylcarbinol $(\text{CH}^3)^2. \text{C}^2\text{H}^5. \text{CH OH}$, dont VON MERING a doté la thérapeutique sous le nom d'Hydrate d'amylène.

Ont également une action narcotique les pinacones, qui sont des hexylglycols (alcools diatomiques de la série grasse), la méthylpinacone $(\text{CH}^3)^2. (\text{C}. \text{OH})^2. (\text{CH}^3)^2$, la méthyléthylpinacone $(\text{CH}^3. \text{C}^2\text{H}^5) (\text{C OH})^2. (\text{CH}^3. \text{C}^2\text{H}^5)$, et l'éthylpinacone $(\text{C}^2\text{H}^5)^2. (\text{C OH})^2. (\text{C}^2\text{H}^5)^2$.

Enfin c'est encore un alcool que l'acide lactique $\text{CH}^3. \text{CH OH CO}^2\text{H}$, qui aurait, à haute dose, la propriété de provoquer le sommeil (2) et dont certaines théories ont fait l'agent du sommeil normal (PREYER 2). Actuellement on emploie en thérapeutique le dérivé lactique de la phénétidine (homologue de la phénacétine, dérivé acétique), la lactophénine $\text{O}. \text{C}^2\text{H}^5. \text{C}^6\text{H}^4. \text{NH}. \text{CO}. \text{CH}^3. \text{CH OH}$.

Un grand nombre d'agents hypnotiques relèvent de la fonction *amide*, par exemple une série d'urées substituées tertiaires étudiées par SCHNEEGANS et VON MERING, la butylurée $\text{NH}^2. \text{CO}. \text{NH}. \text{C} (\text{CH}^3)^3$, l'amylurée $\text{NH}^2. \text{CO}. \text{NH}. \text{C} (\text{CH}^3)^2. \text{C}^2\text{H}^5$, la diamylurée $\text{CO}. (\text{NH})^2. (\text{C}. \text{CH}^3. \text{CH}^3. \text{C}^2\text{H}^5)^2$, et la triéthylurée $\text{NH}^2. \text{CO}. \text{NH}. \text{C} (\text{C}^2\text{H}^5)^3$. Sous le nom de Véronal, on utilise la diéthylmalonylurée (ou acide diéthylbarbiturique) $\text{CO}. (\text{NH}. \text{CO})^2. \text{C} (\text{C}^2\text{H}^5)^2$ et sous le nom de Proponal, la dipropylmalonylurée $\text{CO}. (\text{NH}. \text{CO})^2. \text{C} (\text{C}^3\text{H}^7)^2$ (3).

(1) On sait que le carbinol n'est autre que l'alcool méthylique.

(2) A la suite de la théorie de PREYER 1-2 qui crut constater une action hypnotique de l'acide lactique, de très nombreux travaux furent faits sur la question. LOTHAR MEYER, LAUFENAUER, JÉRUSALIMSKY crurent aussi, plus ou moins nettement, obtenir cette action, qui fut niée par FISCHER.

(3) C'est encore à une urée, l'acide parabanique (oxalylée), que le Véronidia doit son action hypnotique.

L'hypnotique appelé Uréthane n'est autre que le carbamate d'éthyle $\text{NH}^2 \cdot \text{CO} \cdot (\text{O} \cdot \text{C}^2 \text{H}^5)$ (1); par substitution de méthylpropyl-carbinol au radical éthyle, on obtient l'Hédonal $\text{NH}^2 \cdot \text{CO} \cdot (\text{O} \cdot \text{CH}^3 \cdot \text{CH} \cdot \text{C}^3 \text{H}^7)$.

Un certain nombre d'hypnotiques ont été obtenus par combinaison de deux agents déjà connus pour leur efficacité, comme le chloral et l'uréthane donnant l'Ural (chloraluréthane) qui, par adjonction d'alcool éthylique (distillation simultanée des trois corps) est devenu le Somnal (éthylchloraluréthane). Mais le mieux peut être l'ennemi du bien, car l'ural est un hypnotique médiocre, et le somnal est très excitant.

Parfois on a uni un hypnotique avec un analgésique capable de favoriser l'action hypnogène, comme dans la chloral-antipyrine, ou Hypnal, et la chloral-pyridine ou Viferral.

Enfin on a utilisé, pour les joindre aux hypnotiques connus des corps quelconques, comme l'ammoniaque, la formamide, l'éthana-mide (ou acétamide), etc., dans le chloralammoniaque, la chloral-amide, la bromodiéthylacétamide ou Neuronal, etc., sans réaliser en général de progrès véritable.

En effet bien des tentatives n'ont répondu qu'au désir mercantile de créer un corps nouveau, ou ont été faites au hasard, sans idée directrice. Parfois une idée fausse a conduit les essais; c'est ainsi que, dans la mesure où l'on croyait que l'action du chloral était subordonnée à la libération de chloroforme dans le sang, on s'est préoccupé de trouver des substances voisines susceptibles de donner, à dose égale, une plus grande quantité de chloroforme CHCl^3 , comme la chloralimide $(\text{C}^2 \text{HCl}^3 \cdot \text{NH})^2$, obtenue par déshydratation de chloralammoniaque.

Cependant, on commence, grâce aux grands progrès de la chimie organique, à rechercher systématiquement les groupements moléculaires dont la nature et la position exercent le plus d'influence sur la propriété hypnotique des corps.

C'est ainsi qu'en étudiant les sulfones, BAUMANN et KAST ont noté que l'intensité d'action croissait en proportion du nombre de groupements éthyle. Par exemple, le sulfonal qui comprend deux radicaux méthyle (CH^3) et deux éthyle $(\text{C}^2 \text{H}^5)$ est moins énergique que le trional, qui comprend un méthyle et trois éthyle; et le

(1) L'urée $\text{CO}(\text{NH}^2)^2$ peut être envisagée comme l'amide de l'acide carbonique $\text{CO}(\text{OH})^2$ par substitution de deux amidogènes (NH^2) aux deux oxydriles (OH) de l'acide; s'il y a une seule substitution, on a l'acide carbamique $\text{CO}(\text{NH}^2)(\text{OH})$ (non isolé), qui, par adjonction du radical éthyle $(\text{C}^2 \text{H}^5)$, donne l'uréthane.

tétronal, qui ne comprend que des éthyle, est le plus énergique.

SCHNEEGANS et VON MERING ont fait la vérification de cette proportionnalité sur la série des urées substituées, sur les alcools primaires, secondaires et tertiaires et sur les pinacones.

D'autre part les groupements secondaires et tertiaires, se montrent plus actifs que les groupements primaires. Et POUCHET considère comme capitale au point de vue de l'action hypnotique une structure impliquant un atome de carbone tertiaire ou quaternaire et un certain nombre de groupements éthyle. Mais il n'y a certainement pas une structure unique en rapport avec cette propriété.

Dans la création de corps nouveaux utilisables, on est d'ailleurs obligé de se préoccuper d'actions parasites pouvant rendre dangereux l'emploi d'un hypnotique très efficace.

On aura peut-être aussi à se préoccuper de certaines propriétés physiques des substances utilisées, comme de la solubilité dans les lipoides des membranes cellulaires; en étudiant la solubilité dans les huiles grasses, BACHUN a trouvé une proportionnalité avec l'effet hypnotique qui croît du sulfonal (solubilité de 4,4) à l'isopral (solubilité de 9,6), en passant par le tétronal (4), le trional (4,5) et le neuronal (7,2.)

Il y a là une condition pouvant favoriser l'atteinte cellulaire et qui peut compliquer les résultats de la structure chimique. En tout cas, l'influence générale des divers hypnotiques que nous avons énumérés est, à l'intensité près, et si on l'on néglige les actions parasites, très analogue. La somnolence, le besoin de sommeil, survient après une période d'agitation plus ou moins accentuée et plus nette avec des doses plus fortes : cette période est assez semblable à l'ivresse alcoolique (1) avec le chloralose, l'uréthane, le sulfonal, le trional, le dormiol et le chloral, où elle est inconstante. L'excitation est très nette avec le somnal, et peut aller jusqu'à provoquer des convulsions avec la chloralamide; elle est assez intense quand la dose est suffisamment forte avec le chloral et l'hypnal. L'excitation fait défaut avec l'hédonal, et la paralaldéhyde, qui fait même disparaître les convulsions strychniques.

Quand le sommeil est assez profond, les réflexes sont diminués ou même abolis (2), la résolution musculaire est plus ou moins

(1) La titubation, simple trouble d'équilibration, peut se produire sans qu'il y ait d'excitation, d'ivresse véritable.

(2) A dose légère, l'action sur les réflexes est plus ou moins précoce, et, parfois elle peut faire complètement défaut. Le réflexe patellaire serait, tantôt diminué et tantôt augmenté, avec le sulfonal, d'après MAC-KENZIE, mais l'appréciation manque de rigueur.

complète et la sensibilité disparaît pour une dose donnée de l'hypnotique, plus ou moins voisine de la dose toxique, ce qui permettrait de classer les corps d'après leur pouvoir anesthésique, c'est-à-dire d'après la précocité de leur action anesthésique.

Il y a toujours, sauf dans les périodes passagères d'excitation, ralentissement du pouls et de la respiration, mais à des degrés divers : Le ralentissement cardiaque est donné comme faible avec l'hédonal et l'hydrate d'amylène, moyen avec le chloral, le méthylal, l'hypnone, la chlorétone, et considérable avec la paraldéhyde.

La respiration serait peu touchée avec l'hydrate d'amylène, moyennement avec le sulfonal, le chloral, le méthylal; elle paraît très ralentie avec l'uréthane, et surtout la paraldéhyde qui provoque souvent l'apparition du Cheyne-Stokes. L'hypnal rendrait la respiration superficielle, l'hypnone la rendrait brusque et saccadée; avec le sulfonal, la respiration thoracique serait beaucoup plus diminuée que la respiration diaphragmatique.

La mort, à la dose toxique, survient toujours par arrêt respiratoire, le cœur étant l'*ultimum moriens*.

La force des battements cardiaques est généralement diminuée, et la pression sanguine abaissée.

On a signalé de la vaso-dilatation avec le méthylal, la paraldéhyde; l'hypérémie cérébrale accompagne le sommeil chloralique, tandis qu'avec l'hypnone il y a anémie cérébrale corrélative d'une intense congestion viscérale.

La température est toujours abaissée, parfois après une élévation passagère (hédonal); et l'hypothermie peut être assez considérable (dormiol, chlorétone); cet abaissement thermique est en rapport avec une diminution de l'intensité des échanges fréquemment signalée.

En dehors de ces phénomènes très constants, il existe des actions beaucoup plus irrégulières, comme l'action excito-sécrétoire de l'uréthane (sueur, salive, larmes), de l'hédonal (polyurie), etc.

L'influence exercée sur la pupille est très variable; il y a mydriase avec le chloral, le méthylal, l'hydrate d'amylène, et myosis avec la paraldéhyde, le sulfonal, le trional, le croton-chloral.

Les phénomènes provoqués par les alcaloïdes narcotiques sont tout semblables à ceux des nombreux hypnotiques que nous avons énumérés. Nous avons déjà parlé à deux reprises de l'action des alcaloïdes de l'opium, en particulier de la morphine, qui est d'usage plus commun. La dionine et la péronine (chlorures d'éthylmorphine et de benzylmorphine) ont une action faible, voisine de celle de la morphine; il en est à peu près de même de l'héroïne (chlo-

hydrate de diacétylmorphine), qui est généralement assoupissante, provoque de l'hypothermie, du ralentissement du pouls et surtout de la respiration, avec parfois rythme de Cheyne-Stokes, mais qui cause des convulsions chez certains animaux (cheval, chat, etc.), tout comme la morphine.

Le haschich, après une période d'ivresse, d'excitation toute cérébrale, produirait une narcose ; et le chlorhydrate de pellotine engendrerait un état de sommeil léger, suivi de tétanos, chez la grenouille.

L'hyoscine, ou scopolamine, qui provoque un état d'agitation avec hallucinations, hyperexcitabilité musculaire et parfois même convulsions chez les animaux, engendre ensuite un état de sommeil plus ou moins profond, mais entrecoupé de phases d'agitation (GLEY et RONDEAU, MAIRET et COMBEMALE). Il y a, sous l'influence du chlorhydrate ou du bromhydrate d'hyoscine, une mydriase énorme, une diminution du pouls et une inhibition sécrétoire allant jusqu'à la suppression complète de la sécrétion salivaire, même lorsqu'on procède à l'excitation de la corde du tympan pour la salive sous-maxillaire.

LABORDE **2** proposa l'emploi, comme hypnotique, d'un glucoside extrait par Chapoteaut du Boldo (*Boldoa fragrans*), la boldoglucine, dont l'étude fut faite par JURANVILLE. E. GLEY **1** a signalé, avec cette substance, l'accélération cardiaque et la diminution de force des battements, enfin la baisse de pression, avec anémie cérébrale très probable (moindre pression cérébrale). La boldoglucine serait excito-sécrétoire, et ne provoquerait pas de convulsions agoniques.

Nous rappellerons enfin qu'on emploie comme hypnotiques des substances dont l'action, simplement déprimante, favorise le sommeil en calmant une agitation susceptible de provoquer l'insomnie : tel est le bromure de potassium ; tel aussi le valérianate d'ammoniaque (1). Le bromure de potassium, à la différence des hypnotiques, paraît agir d'abord sur les fonctions réflexes de la moelle, et ensuite sur les centres moteurs et les autres centres corticaux. Avec des doses convenables, on peut obtenir, avant la période dépressive, une phase d'excitation, constatée par LABORDE **1** sur la grenouille.

La phase préalable d'excitation, très générale avec les hypnotiques (2), se trouve au début de presque tous les états comateux.

(1) La valériane est déprimante à dose forte, mais excitante à dose faible. Le valérianate d'amyle serait un véritable hypnotique, mais n'entraînant le sommeil qu'après une période d'excitation.

(2) La phase d'excitation peut même se prolonger assez pour empêcher la

C'est que le sommeil provoqué par les hypnotiques, tout comme comme celui qui survient au début de l'anesthésie générale, n'est que la phase incipiente d'un coma toxique. Seulement l'action toxique peut, ou bien s'attaquer simultanément à un grand nombre d'organes et y produire des altérations persistantes, ou bien agir électivement sur le système nerveux et de façon essentiellement passagère ; et, dans ce cas, l'influence toxique peut être généralisée très rapidement à tout l'axe cérébro-spinal et provoquer la mort en s'attaquant aux centres bulbaires, ou au contraire n'agir sur ces derniers que tardivement, pour de fortes doses, longtemps après avoir empêché le fonctionnement des centres corticaux et des centres réflexes : ce n'est que dans ce dernier cas que de tels corps, grâce à la dissociation accentuée de leur action toxique, sont utilisés comme agents hypnotiques ou anesthésiques, avec la légère différence que nous avons signalée entre ces deux catégories.

Mais il n'y a pas de distinction essentielle à établir entre l'action médicamenteuse et l'action toxique ; et le sommeil provoqué est, encore une fois, la première phase du coma.

Cependant, avec certains hypnotiques, on a cru pouvoir obtenir un sommeil tout semblable au sommeil normal.

En ce qui concerne les concomitants physiologiques, il y a évidemment de grandes analogies (1), dans le ralentissement du pouls et de la respiration, l'hypothermie, la diminution des échanges, la baisse de pression sanguine, etc. Mais ce sont des phénomènes dus à l'inertie sensori-motrice, qu'on retrouve dans la plupart des états comateux ; et ils peuvent, comme nous l'avons montré, être assez inconstants dans le sommeil normal.

Parfois d'ailleurs une exception peut se présenter dans le tableau des effets de l'action hypno-toxique ; cela est dû à ce que tel corps toxique peut exercer sur certains centres une influence qui lui est particulière. L'action sur la pupille est tantôt dilatatrice et tantôt constrictrice. Les sécrétions sont parfois excitées, très inégalement d'ailleurs, et parfois inhibées plus ou moins complètement. Il en est ici encore comme pour tous les états comateux.

La facilité du réveil, constatée dans le sommeil provoqué par cer-nérco-se ; c'est ainsi que l'hydrate d'amylène, hypnotique pour le lapin, est uniquement convulsivant pour les carnivores, chien et chat. La morphine et l'héroïne, hypnotiques pour le chien, sont convulsivants pour le cheval, le chat, etc.

(1) Il est à peine besoin de signaler que nous pouvons chercher des concordances entre le sommeil normal et telle ou telle narcose, mais que les faits acquis dans l'étude d'un sommeil artificiel quelconque ne sauraient aucunement être transférés, et attribués d'emblée au sommeil naturel.

tains hypnotiques, est caractéristique d'une action légère, et disparaît avec des doses plus fortes : dans l'établissement progressif de bien des états comateux, il y a également une phase où le réveil peut être facilement obtenu.

On a fait état de la courbe de profondeur du sommeil consécutif à l'ingestion de paraldéhyde pour assimiler la narcose due à cet agent au sommeil naturel : il y aurait une courbe à deux maxima de profondeur (MICHELSON). Seulement, il ne faut pas oublier qu'avec les doses faibles, employées en thérapeutique, des substances hypnotiques, on ne provoque pas toujours le sommeil, on y incite plutôt ; et on peut évidemment alors avoir affaire à un sommeil normal dont on a simplement favorisé l'apparition. Et, lorsqu'il s'agit bien d'une hypnose, d'un sommeil provoqué, celui-ci serait assez court s'il n'était pas prolongé par une phase de sommeil normal. A ce point de vue, l'action des sédatifs peut être rapprochée de celle des hypnotiques avec lesquels on les confond parfois, puisqu'il s'agit, non pas tant d'engendrer un sommeil artificiel, que de faire cesser l'insomnie. Lorsqu'on échoue dans cette tentative, on est obligé d'employer alors des doses efficaces de véritables hypnotiques, on provoque un sommeil artificiel grâce à une intoxication passagère, qui paraît préférable à l'épuisement corrélatif de l'insomnie prolongée. Mais ce sommeil artificiel a-t-il le même caractère réparateur que le sommeil normal — lorsque le sommeil naturel ne vient pas le prolonger et le compléter —, c'est ce qui peut paraître éminemment douteux ; et l'on a accusé de bien des méfaits l'usage prolongé des hypnotiques (RAYNER, SHERRINGTON).

Il y a des hypnotiques, en tout cas, qui engendrent, par accumulation, une intoxication chronique, avec somnolence perpétuelle (sulfonal, trional) ; mais d'autres, en revanche, par suite d'une immunisation, d'un mithridatisme progressif, cessent très rapidement d'agir (ural, méthylal, etc.). Il y a là un fait commun à un grand nombre d'actions toxiques.

Et, en somme, malgré l'attention toute spéciale apportée, par suite de leur utilisation thérapeutique, à la catégorie des substances dites « hypnotiques », il en est de la narcose qu'elles provoquent comme des autres états subcomateux engendrés par des intoxications diverses ou par tous autres mécanismes : elle nous montre la multiplicité des facteurs susceptibles de réaliser un état très analogue au sommeil normal sans rien nous apprendre sur ce dernier.

III

LE SOMMEIL ÉLECTRIQUE

STÉPHANE LEDUC **1-2** a décrit un état d'inhibition cérébrale provoqué par le passage d'un courant électrique intermittent à travers la tête, état qu'il a comparé au sommeil chloroformique, en le préconisant pour réaliser l'anesthésie chirurgicale.

Pour produire cet état, il emploie un courant interrompu 100 fois par seconde, le passage du courant ne durant qu'un dixième du temps total de chaque période, c'est-à-dire un millième de seconde. La direction du courant reste constante, et le voltage, d'abord très bas, grâce à un réducteur de potentiel, est progressivement élevé, assurant une intensité de l'ordre du milliampère. Les électrodes sont des disques d'étain séparés de la peau, soigneusement rasée, par du coton imbibé de solution physiologique; le pôle négatif, le plus petit, est placé au sommet de la tête, et le pôle positif à la nuque.

Dans ces conditions, quand la force électromotrice du courant qui traverse la tête augmente progressivement, on constate d'abord une période d'excitation, d'autant plus intense que l'augmentation est plus rapide; puis, chez le lapin, avec 1 ou 2 milliampères (correspondant à 6 ou 8 volts), il se produit une inhibition cérébrale, avec perte de l'équilibration et de la motricité, suppression des réactions, etc. Le « sommeil électrique » est réalisé, et il pourrait être prolongé sans dommage pour le lapin pendant plusieurs heures (4 h. 50 dans une expérience de LEDUC et ROUXEAU, 8 h. 20 dans une expérience de LOUISE ROBINOVITCH). Il y aurait une anesthésie générale absolue, et les opérations abdominales peuvent être effectuées par exemple sans aucune réaction indicatrice de douleur.

Quand on établit brusquement le courant d'intensité propre à provoquer le « sommeil électrique », on constate la chute de l'animal avec contracture et arrêt respiratoire; la résolution musculaire survient au bout d'une dizaine de secondes, et la respiration reprend cinq secondes plus tard.

Aussitôt la cessation de passage du courant, l'animal se manifesterait entièrement normal, sans qu'il reste de traces de l'état antérieur, d'où ST. LEDUC conclut, avec BATTELLI, qu'il ne peut s'agir de coma, parce que dans le coma le réveil rapide est impossible (1).

(1) Cette expression de « coma » épileptique a été employée par ZIMMERN et DIMIER, à cause de ce fait que le courant provoque des convulsions avant l'inhi-

C'est là une discussion d'ailleurs bien inutile : le coma dure tant que dure sa cause, et si cette cause pouvait être aussi brusquement supprimée que le passage du courant peut être interrompu, le coma disparaîtrait aussi vite. Or la possibilité du réveil, tant que la cause agit, n'est pas plus réalisée avec le « sommeil électrique » qu'avec les narcoses toxiques et les comas pathologiques, tous états de même ordre.

Quelles sont les caractéristiques du « sommeil électrique » ? Au moment de l'établissement de l'anesthésie il se produit une émission d'urine et de matières fécales, et la pupille est contractée ; il y aurait, d'après LOUISE ROBINOVITCH, une légère hypothermie (de 1° à 2°), mais seulement chez les lapins attachés ; or c'est là un fait constant, résultant de l'immobilité ; au contraire, ZIMMERN et DIMIER signalent de l'hyperthermie ; enfin la pression sanguine, pendant toute la durée de l'état, reste notablement supérieure à la normale (1). La respiration et le cœur ne sont guère atteints ; mais, si l'on augmente le voltage, il y a arrêt respiratoire, et, pour un voltage un peu plus élevé encore, arrêt instantané du cœur. Il y aurait plutôt un faible rétrécissement de la pupille qu'une dilatation vérifiable (L. ROBINOVITCH).

En somme cet état n'est pas encore parfaitement étudié au point de vue physiologique (vaso-moteurs, sécrétions, etc.). Il est caractérisé par l'immobilité, l'absence de réactions aux excitations douloureuses, avec exagération des réflexes médullaires des membres inférieurs (à moins qu'on fasse passer le courant à travers la moelle, auquel cas ces réflexes sont abolis).

Dans une expérience où LEDUC 4 lui-même s'est soumis à l'action du courant, avec l'aide de MALHERBE et ROUXEAU, l'impossibilité d'effectuer des mouvements a été le fait caractéristique, à deux reprises, avec conservation des sensibilités, même à la douleur, ces sensibilités étant simplement émoussées. Les spectateurs croyaient que le sommeil et l'anesthésie étaient complètement réalisés, et il n'en était rien. Rien ne prouve donc que la sensibilité eût pu être abolie de façon précoce avant l'arrêt respiratoire.

En somme la réalité du sommeil électrique est très douteuse ; il bilion motrice, à moins d'élévation extrêmement lente du voltage, et que l'état d'inhibition est même encore entrecoupé de convulsions, chez la chèvre ; chez le chien même, il y a trémulation des muscles de la face, et mouvements rythmiques fréquents d'une patte, avec raideur du train postérieur.

(1) St LEDUC avait d'abord attribué l'élévation de pression à la production brusque de l'inhibition, avant l'emploi du réducteur de potentiel permettant d'augmenter progressivement le voltage ; mais depuis, il la donne comme un phénomène constant du « sommeil électrique ».

est fort possible qu'il s'agisse d'une simple inhibition des centres moteurs cérébraux, plaçant l'organisme dans un état analogue à celui que provoque la curarisation, sans anesthésie proprement dite.

Dans les mêmes conditions, un courant très intense, mais passant peu de temps, provoque une attaque convulsive, épileptiforme.

Récemment, ST. LEDUC **3** (1911) a décrit un état nouveau et paraissant plus proche d'un état d'hypnose. En faisant passer chez le chien, le long de la colonne cervicale, trois à quatre fois, avec des pauses de 40 secondes, un courant intermittent sous 110 volts, il a obtenu un état de somnolence, qu'il qualifie de « léthargiforme ». L'animal fait quelques mouvements, mais très faibles, la tête est abaissée, et, si on la soulève, retombe doucement. Ensuite, il y aurait une catalepsie typique, avec plasticité musculaire absolue, conservation de toutes les positions.

Ce dernier fait, nous allons le trouver donné comme caractéristique d'une dernière sorte de sommeil provoqué, singulièrement obscure, l'hypnose proprement dite, telle qu'elle est obtenue par les manœuvres de l'« hypnotisme ».

IV

L'HYPNOSE ET LA CATAPLEXIE

A. — *La question du sommeil hypnotique chez l'homme.*

C'est JAMES BRAID qui a inventé le mot d'hypnotisme pour un certain état qu'il provoquait chez des sujets au moyen de la fixation des yeux sur un point brillant.

Le même état était obtenu par les magnétiseurs au moyen de procédés divers, où les « passes » jouaient le principal rôle.

CHARCOT et, avec lui, l'« école de la Salpêtrière », prétendit faire une analyse scientifique de l'état hypnotique, et distingua trois périodes : une phase léthargique, obtenue par fixation du regard ou par pression des globes oculaires, et consistant en un véritable sommeil, avec résolution, mais comportant une hyperexcitabilité neuro-musculaire excessive, la pression d'un muscle suffisant pour provoquer une contracture ; une phase cataleptique, induite surtout par une brusque excitation sensorielle, lumière ou bruit intense, et provoquée, chez le sujet léthargique, par simple ouverture des yeux, phase caractérisée par la rigidité et la conservation plastique des attitudes ; enfin une phase somnambulique en laquelle on pou-

vait transformer la phase léthargique ou cataleptique par simple friction du vertex, et qui était remarquable par l'extrême docilité du sujet aux suggestions.

Cette suggestibilité fut donnée par BERNHEIM et l'« école de Nancy » comme le facteur essentiel de l'hypnose, les manœuvres physiques, braidisme ou magnétisme ne constituant qu'un adjuvant superflu de la suggestion.

Avec LIÉBAULT et BEACNIS on voit substituée aux phases de Charcot une série de degrés de profondeur de l'état de sommeil hypnotique, d'abord une simple torpeur, de l'engourdissement, de la somnolence; puis un sommeil léger, avec conservation de l'audition mais impossibilité d'ouvrir les yeux; ensuite un sommeil plus profond avec catalepsie et amnésie au réveil; enfin un sommeil très profond, avec docilité suggestive; et un état somnambulique.

En somme, à part les distinctions très tranchées, qui en faisaient presque des oppositions, les diverses phases de l'école de la Salpêtrière se retrouveraient encore.

Mais BERNHEIM n'admet point ces divisions d'un sommeil hypnotique considéré comme un état spécial. Il a toujours soutenu, avec une constance remarquable, depuis 1884 jusqu'à maintenant, que le sommeil provoqué, quand on réussissait à l'obtenir, n'était autre que le sommeil naturel. En dehors de cela, on pouvait produire une certaine torpeur, avec docilité aux suggestions, et, parfois l'illusion du sommeil chez le sujet.

Il y a, en tout cas, une chose certaine, c'est que les divisions de l'état hypnotique sont le résultat d'un véritable dressage; le fait est pleinement acquis à l'heure actuelle. Et la facilité avec laquelle peut réussir un pareil dressage involontaire rend extrêmement suspects les observations de l'état hypnotique; on doit toujours se demander dans quelle mesure les faits peuvent relever d'une collaboration du sujet, d'une simulation plus ou moins voulue.

BEACNIS² reconnaît lui-même que « les caractères physiologiques du sommeil provoqué sont presque nuls, tant que la suggestion n'intervient pas » (II, p. 82). La sensibilité est conservée, ainsi que la force musculaire. Non seulement les concomitants physiologiques du sommeil peuvent faire défaut, mais surtout les caractéristiques essentielles ne se retrouvent pas, sauf dans un certain état de torpeur initiale, qui peut devenir un véritable sommeil naturel, avec réveil spontané (1).

(1) WALDEN a signalé, en 1900, l'existence d'une vaso-constriction périphérique au début du sommeil hypnotique, et s'accroissant encore au réveil, tout comme

Cependant, la réalité d'un état de sommeil hypnotique prendrait un appui très sérieux dans la constatation de sa genèse chez les animaux, qu'on ne peut soupçonner de simulation bienveillante.

B. — *La cataplexie chez les animaux.*

Le jésuite ATHANASE KIRCHER, au XVII^e siècle, avait signalé, comme *experimentum mirabile*, qu'en maintenant un coq sur le sol et en traçant à partir du bec une raie à la craie, on obtenait quelques instants une immobilité complète du volatile.

Et, en 1873, CZERMAK, reprenant scientifiquement l'étude de ce fait et d'autres analogues, assimila cet état d'immobilité induit chez les animaux à une véritable hypnose.

HEUBEL, au contraire, vit là un sommeil identique au sommeil naturel; il étudia surtout la grenouille, qui se prête particulièrement bien à l'expérience, et obtint une immobilité, un état de sommeil prolongé, durant jusqu'à cinq heures de suite.

PREYER **3** montra, en 1878, que des écrevisses (1), des cobayes, des lapins, pouvaient être immobilisés tout comme les grenouilles, et il donna à cet état le nom nouveau, qui ne préjuge rien, de « cataplexie ».

Pour DANILEWSKI, qui immobilisa jusqu'à des poissons, et pour HEIDENHAIN également, il s'agit d'un véritable état hypnotique, comme chez l'homme. VERWORN **1** considère qu'il se produit simplement des inhibitions d'origine centrale.

En quoi consiste donc exactement le phénomène? Chez la grenouille, qui est, à cet égard, un animal de choix, on constate qu'en la plaçant sur le dos et en l'immobilisant avec la main jusqu'à ce qu'elle cesse de se débattre, on assure son immobilité pendant un temps qui, d'abord assez court, peut devenir de plus en plus long au fur et à mesure qu'on répète l'expérience. CLAUDE BERNARD avait été frappé du fait, mais il croyait que c'était un effet de la chaleur (2).

dans l'effort mental. N'est-ce pas simplement l'indice d'une simulation possible? A part cela il n'y aurait rien de notable; une baisse thermique de 0.4 (dans un sommeil de 7 heures de durée!) et une légère diminution du nombre des battements cardiaques.

(1) La cataplexie de l'écrevisse a été, plus récemment, signalée par DEARBORN. ALEX. MEEK l'a obtenue chez le homard (3 heures d'immobilité), la langoustine *Nephrops norvegicus* et le crabe commun, constatant la persistance des réflexes et des mouvements respiratoires.

(2) « L'anesthésie peut se produire également par la chaleur mieux encore que par le froid. J'ai découvert ce fait autrefois, d'une manière tout acciden-

L'animal prend ce que BIERNACKI a appelé la « position d'hypnose », avec les jambes fléchies sur les cuisses et les cuisses sur le tronc, les membres antérieurs semblant embrasser quelque chose.

Il y a, d'un sujet à l'autre, une grande variabilité individuelle, la catalexie étant d'autant mieux obtenue, d'après les observations de GLEY 3-4 sur la grenouille, que l'individu en jeu est plus jeune ou plus affaibli.

Il y a généralement catalepsie, rigidité musculaire allant parfois jusqu'à la conservation des attitudes. Cet état catalectique peut être plus ou moins complet, et les excitations légères ne provoquent pas toujours le réveil (1). Dans les états profonds, la respiration est fort ralentie et devient très superficielle.

Un fait essentiel serait l'abaissement notable de l'excitabilité réflexe (2), mesurée par le seuil de l'excitabilité faradique.

BIERNACKI a cherché s'il y avait une influence de cet état sur les effets provoqués par quelques poisons du système nerveux ; il a trouvé que l'action convulsivante de la strychnine et de la thébaïne était diminuée dans la catalexie de la grenouille. En revanche, des poisons qu'il considère comme dépresseurs pour le cerveau, en applications locales, tels que l'atropine et la cocaïne à 1 pour 100, empêcheraient la catalexie.

Il en conclut que cet état est caractérisé par un abaissement d'excitabilité de la moelle et une hyperexcitabilité cérébrale ; il y aurait sommeil de la moelle seule, ce qui lui paraît le contraire du sommeil naturel, avec une analogie pourtant dans l'abolition de la volonté et de l'intelligence.

En somme, quoi qu'il en soit des comparaisons vagues et peu exactes avec le sommeil naturel — qui comporte en particulier une dépression de l'excitabilité médullaire et non une élévation, — il se produirait une inhibition des fonctions réflexes de la moelle, due à une activité inhibitrice des centres supérieurs ; c'est une interprétation vraisemblable, admise par divers auteurs, défendue en particu-

telle, en faisant des expériences sur des grenouilles pendant l'été, et plusieurs fois, pendant que je les tenais dans la main, je les vis tout à coup devenir flasques et insensibles ; je les jetais, les croyant mortes, mais un instant après je m'aperçus qu'elles revenaient à elles sans conserver aucune trace de ce malaise passager ». (2, 2^e leçon, p. 51).

(1) FÉRÉ 4 a même signalé deux cas de mort chez des coqs en catalexie ; mais comme auparavant il avait été procédé à des greffes abdominales, l'influence de la douleur a pu provoquer une syncope fatale.

(2) HEIDENHAIN a signalé au contraire l'augmentation des réflexes dans l'hypnose.

lier par GLEY 4, et étayée de constatations importantes de CH. RICHER 1 (1).

Mais il ne faudrait pas se limiter à la grenouille : on peut obtenir, mais plus difficilement, des faits identiques chez les cobayes. maintenus sur le dos, une fois terminée leur vigoureuse défense, comme je l'ai personnellement constaté : Et BORIS SIDIS a réussi à provoquer la cataplexie chez eux en procédant aux manœuvres d'immobilisation dès le réveil de l'anesthésie. Cet auteur a même réussi à réaliser la cataplexie chez les jeunes chiens, les jeunes chats et les jeunes enfants (2).

Dans tous les cas, le procédé est le même ; il consiste à immobiliser le sujet, en l'enveloppant, et à supprimer, non pas toutes les excitations sensorielles, mais toute variabilité de ces excitations, avec des contacts permanents, le silence ou un bruit monotone, et l'obscurité ou la clôture des yeux.

On obtient alors un état de calme, de torpeur, avec relâchement musculaire, constriction pupillaire, souvent un état de catalepsie transitoire, surtout chez les jeunes chiens, mais constatable jusque chez les enfants, et conservation des réflexes.

On obtient de plus en plus facilement cet état de torpeur par répétition de l'expérience ; il se produit une sorte d'éducation et le jeune chien ou le jeune enfant « s'abandonne avec confiance ».

Dans ce cas, on peut se demander si l'on ne favorise pas tout simplement l'apparition du sommeil normal ; on connaît, chez des adultes, des phénomènes de sommeil par suppression de l'exercice des sens, comme l'a signalé HEUBEL ; dans le cas célèbre d'un jeune cordonnier de seize ans (3), borgne, sourd d'une oreille, agueusique, anosmique, et atteint d'anesthésie cutanée généralisée, pour tous les ordres d'excitation, ainsi que d'anesthésie musculaire, STRÜMPFEL, provoquait le sommeil à volonté en deux ou trois minutes, par occlusion de l'oreille gauche et de l'œil droit, restés normaux.

A vrai dire G. BALLET 2 a considéré qu'il y avait là une anesthésie hystérique et qu'il ne s'agissait pas de sommeil normal, mais d'hyp-

(1) Un état cataplectique a été obtenu par RICHER chez la grenouille par injection de solution concentrée de sel, ou par excitation électrique de la membrane interdigitale, et, chez un poisson labridé de la Méditerranée, la girelle (*Julis vulgaris*), par compression des lèvres entre deux mors d'une pince : il y aurait donc cataplexie par inhibition relevant d'excitations douloureuses.

(2) BORGERINI avait déjà signalé de la somnolence chez les chiens privés de cervelet à qui les yeux étaient bouchés ; mais il ne put déterminer s'il s'agissait d'un véritable état de sommeil.

(3) On a quelquefois parlé, par erreur, de ce sujet, comme d'une fillette d'une dizaine d'années.

nose. Cette assertion, certainement valable pour certains cas d'anesthésie généralisée, comme celui de GILBERT BALLET lui-même et un autre de RAYMOND, où le sommeil provoqué participait du doute qui plane sur tous les phénomènes hystériques, ne paraît pas universalisable, et, bien que des renseignements parfaitement précis fassent défaut, il ne semble pas qu'elle puisse valoir pour le cordonnier de STRÜMPELL. De nouveaux cas ont été signalés récemment, en particulier par FÉRON, et par BREGMANN qui y a consacré une étude générale, notant chez un individu anesthésique l'échec des tentatives pour provoquer le sommeil par occlusion des yeux et des oreilles, comme pour un malade étudié par PRONIER (1).

En revanche, chez un soldat des bataillons d'Afrique examiné par PARIS et LAFORGUE, ayant une anesthésie complète, pour tous les ordres d'excitation, de la peau et des muqueuses, avec anosmie et agueusie, anesthésie osseuse et musculaire, sans surdité véritable, ni cécité, le maintien de l'attention et du pouvoir de réaction musculaire caractéristique de la veille était impossible quand cet individu — sujet d'ailleurs à des crises épileptiques — était privé de l'usage de ses oreilles et de ses yeux. Le sommeil n'avait aucun caractère de l'hypnose (2), et le sujet paraissait angoissé en s'efforçant de réagir pour ne pas s'abandonner à la torpeur qui l'envahissait, mais qui était irrésistible. Et ce sommeil se continuait avec tous les caractères du sommeil normal.

BORIS SIDIS admet bien qu'on puisse ainsi provoquer l'apparition du sommeil naturel; et il obtient effectivement ce dernier chez les jeunes chiens et les jeunes enfants; mais il prétend que, ce qu'on suscite d'abord, c'est un état qui n'est pas encore le sommeil, et qu'il appelle hypnoïdal. Le sommeil serait toujours précédé par cet état, correspondant à la cataplexie de Preyer, mais il y aurait là une forme de passage instable, d'où on pourrait revenir à la veille, atteindre le sommeil, ou tomber dans l'hypnose vraie.

Chez les animaux inférieurs, il n'y aurait jamais de sommeil véritable, mais seulement cet état hypnoïdal, cette cataplexie instable.

Quant à la genèse de la cataplexie par immobilisation, il l'explique par l'élévation des seuils sensoriels due à la monotonie des excitants (3). Quand il n'y a pas de variations, la perception s'affai-

(1) Peut-être persistait-il une certaine sensibilité musculaire nourrie par de légers mouvements.

(2) Il n'y eut jamais possibilité d'entrer en communication avec le sujet, ni de faire aboutir une suggestion, en particulier.

(3) La monotonie des excitations est un facteur bien connu du sommeil, et qu'ASCLEPIADE employait comme agent hypnogène, comme le rapporte CELSE :

blit de plus en plus pour une même intensité d'excitation ; le seuil s'élève ; dès lors, à un certain degré d'élévation du seuil, il se produit une inexcitabilité relative, caractéristique de l'état hypnoïdal, mais cessant dès qu'une excitation nouvelle ou un peu forte survient. On maintient l'animal immobile dans le silence, dès lors on évite toute variation des sensations cutanées ou des sensations musculaires ; en l'absence de sensations visuelles ou auditives, cela suffit pour engendrer la torpeur de l'état hypnoïdal, qui pourra, chez les animaux supérieurs, se continuer en sommeil véritable.

En somme, BORIS SIDIS assimile la cataplexie à un sommeil léger pour lequel il adopte un nom spécial, sans que cet état se différencie essentiellement du sommeil, sinon par une plus faible inexcitabilité, la catalepsie étant irrégulière.

Voici donc deux conceptions opposées de la cataplexie. Ou bien il s'agit d'une inhibition médullaire par excitation du cerveau, et alors le phénomène se rapproche de la « fascination » exercée par les serpents, de l'inhibition provoquée par les émotions fortes, par la peur en particulier, qui « coupe les jambes » (1). Ou bien il s'agit d'un véritable sommeil, avec hypofonctionnement des centres nerveux, apparaissant dans des conditions propres à le favoriser, et se développant plus ou moins.

Dans ce dernier cas, on se rapprocherait de l'hypnose dans la mesure où les manœuvres hypnotisantes se réduiraient, selon BERNHEIM, à favoriser l'apparition du sommeil normal. On pourrait être tenté de réserver aux vertébrés inférieurs, comme la grenouille, la cataplexie inhibitrice, et le sommeil véritable aux mammifères supérieurs ; mais la continuité des faits, les analogies dans l'état pro-

« Il veut, déclare-t-il, que le malade ne boive ni ne mange, qu'on lui fasse une légère friction, de façon que la main de celui qui frotte ne fasse pas une forte impression sur la peau ; que le lendemain, après avoir réitéré les mêmes choses, on donne une crème d'orge et de l'eau au malade, et qu'on répète de nouveau la friction, qui est le plus sûr moyen de procurer le sommeil. Cela arrive en effet quelquefois, et même le sommeil est si profond qu'Asclépiade convient que la friction trop violente peut faire tomber en léthargie. . Le bruit de l'eau qui tombe d'un tuyau placé à côté du malade, l'agitation qu'on éprouve, lorsqu'on se fait porter, si c'est le soir après avoir mangé, et principalement le balancement d'un lit suspendu contribuent pour quelque chose au sommeil » (III, p. 334).

(1) A propos de ces influences affectives, on peut signaler, en l'absence même de syncope, les évanouissements dus à des douleurs vives : dans ces circonstances, étant donné les troubles de la vue très caractéristiques qui précèdent la perte plus ou moins complète de connaissance, il paraît bien s'agir d'une anémie cérébrale passagère provoquée par un réflexe vaso-constricteur.

voqué, et l'identité des manœuvres propres à l'engendrer, rendent probable une analogie fondamentale (1).

Et il est bien certain que la conception de BORIS SIDIS se montre très séduisante, sans qu'on puisse la considérer comme démontrée. En tout cas, les données de BIERNACKI ne peuvent s'y opposer, car la dépression de l'excitabilité médullaire est un fait normal du sommeil, et l'application de solutions de cocaïne sur le cerveau, qui rend plus difficile la production de la cataplexie, exerce, à n'en pas douter, une influence excitante, non dépressive, au début du moins, et propre par conséquent à empêcher le sommeil.

C. — *Hypnose et Sommeil.*

En somme, rien ne permet d'affirmer l'existence d'un « sommeil hypnotique ».

Il ne fait pas de doute que, par des manœuvres appropriées, on favorise l'apparition d'un état de sommeil, qui ne se distingue en rien du sommeil naturel (BORIS SIDIS).

Quant à ce qui relève de l'hypnotisme humain, caractérisé par une extrême suggestibilité, et quelle que soit sa nature réelle, on n'y peut voir un véritable état de sommeil, étant donné la persistance de fonctions sensori-motrices complexes.

Chez les animaux, en dehors du sommeil naturel qui peut être obtenu chez des chiens ou des chats, l'état analogue au sommeil qu'on provoque chez les grenouilles n'est-il tel qu'en apparence, à cause d'une inhibition motrice sans anesthésie véritable comme dans le pseudo-sommeil électrique, ou n'est-il qu'une ébauche du sommeil normal, c'est ce qu'il n'est pas encore possible de décider avec certitude.

(1) On peut signaler à cet égard que CLAPARÈDE 5 a obtenu, par le procédé braïdique de la fixation, un état d'immobilité avec catalepsie, avec plasticité musculaire, chez un cynocéphale femelle.

CHAPITRE IV

LE SOMMEIL HIBERNAL

Nous avons déjà longuement parlé du sommeil saisonnier, en étudiant les états de sommeil à un point de vue évolutif. Nous avons montré les facteurs variés qui paraissaient conditionner l'apparition d'un tel sommeil, nous avons indiqué les analogies qui le rapprochaient du sommeil normal. Il nous reste à examiner les caractéristiques physiologiques de cet état. Nous trouvons, d'une manière générale, les mêmes faits que notre revue des états de sommeil a presque constamment mis en lumière déjà : il y a ralentissement général des échanges, dépression fonctionnelle, comme les nombreux travaux anciens de SAISSY, de VALENTIN **2**, de QUINCKE **2**, d'HORWATH **1-2**, etc., et l'excellente étude systématique de RAPHAEL DUBOIS **6** sur la marmotte l'ont mis pleinement en lumière (1).

I

LES CONCOMITANTS PHYSIOLOGIQUES

La digestion, l'absorption sont ralenties, le cœur ne bat plus que rarement, ses battements passent de 200 à 50 environ, par minute, chez la chauve-souris, (J. MÜLLER); chez la marmotte, il peut y avoir à la minute moins de 15 battements (R. DUBOIS **6**); c'est la phase de diastole qui s'allonge démesurément.

Il se produit une vaso-constriction périphérique qui compense une dilatation viscérale signalée par SAISSY, et la pression est abaissée.

La respiration est également ralentie; J. MÜLLER (I) signale chez la marmotte endormie 7 à 8 mouvements respiratoires par minute,

(1) Une bonne mise au point de la question a été donnée par MERZBACHER **2** (1904).

4 ou 5 chez le hérisson et 9 ou 10 chez le loir; mais la diminution de fréquence peut être notablement plus considérable, et R. DUBOIS, dans le sommeil profond de la marmotte, trouve 1 ou 2 respirations à la minute.

Les échanges respiratoires subissent une réduction énorme; la quantité d'acide carbonique exhalé devient plus de 74 fois plus faible que dans la veille, et l'oxygène absorbé 41 fois moindre d'après les chiffres de VALENTIN, donnés par kilogramme-heure chez la marmotte :

	CO ² exhalé.	O absorbé.
Sommeil profond. . . .	0 gr 0144	0 gr 0238
— moyen	0 gr 0330	0 gr 0170
— léger	0 gr 1250	0 gr 1440
Assoupissement	0 gr 5690	0 gr 5750
Réveil	1 gr 0760	0 gr 9730

Les chiffres de REGNAULT et REISET sont très voisins; ils indiquent, dans le sommeil, une quantité de 0 gr. 040 à 0 gr. 048 d'oxygène absorbé, contre 1 gr. 198 dans la veille, soit 30 fois plus, par kilogramme d'animal et par heure également; chez la chauve-souris, d'après DELSAUX, la consommation d'oxygène s'abaisse de 0 gr. 774 par kilogramme-heure, dans la veille, à 0 gr. 040.

Le fait que la réduction porte davantage sur le dégagement d'acide carbonique que sur l'absorption d'oxygène entraîne une modification notable de la valeur du quotient respiratoire $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}}$. Cette valeur, proche de l'unité dans la veille, tend vers 0,5 et même 0,4 dans le sommeil profond, d'après les chiffres de REGNAULT et REISET. Les quotients respiratoires correspondant aux chiffres de VALENTIN², sont de 1,10 dans la veille; 0,99 dans l'assoupissement; 0,87 dans le sommeil léger; 0,70 dans le sommeil demi-profond; et 0,60 dans le sommeil profond.

Mais il ne s'accumule pas d'oxygène dans le sang, qui garde une teneur de 16 centimètres cubes d'O pour 100 (R. DUBOIS⁶) (1). L'excès d'oxygène absorbé tient à la transformation des graisses de réserve de l'animal en hydrates de carbone (PEMBREY), en glucose circulant et oxydable, transformation qui exige une adjonction moléculaire d'oxygène (2).

(1) Dans trois analyses, sur la marmotte endormie, on trouve 15^{cc}44; 18^{cc}06; et 15^{cc}04 d'oxygène pour 100^{cc} de sang, contre 15^{cc}30 dans la veille.

(2) Pour une transformation de graisse en glycogène, 860 grammes fixent 960 grammes d'oxygène, perdent 860 grammes seulement d'acide carbonique, et fournissent 1 296 grammes de glycogène (LAMBLING, p. 357).

D'autre part l'acide carbonique est, en revanche, retenu dans le sang en plus grande quantité : R. DUBOIS ¹ trouve des teneurs de 63^{cc}23, 73^{cc}06 et 70^{cc} 06 dans le sommeil contre 41^{cc}23 dans la veille, pour l'artère carotide; 74^{cc}05 contre 52^{cc}33 pour la veine jugulaire : Les artères contiennent dans le sommeil du sang veineux.

Cette augmentation de la teneur en acide carbonique entraîne naturellement celle des gaz du sang pris en totalité environ 90 centimètres cubes au lieu de 60 centimètres cubes par 100 centimètres cubes de sang).

L'animal ne se nourrissant pas et ne buvant pas, perd bien entendu du poids et se déshydrate, par suite de l'évaporation respiratoire et cutanée et de la sécrétion urinaire, malgré la diminution de ces processus d'élimination. La déshydratation sanguine entraîne une hyperglobulie apparente (4) qui masquerait en réalité, d'après R. DUBOIS, une diminution réelle du nombre absolu des globules, comme des leucocytes du sang, la lymphe étant accumulée dans les espaces péritonéaux où elle resterait en stagnation.

En ce qui concerne le sang, R. DUBOIS signale encore une diminution de glucose et la présence d'acétone, due très probablement à l'oxydation des acides gras.

Enfin la température, comme conséquence de l'immobilité et du relâchement musculaire, dont relève déjà, pour la plus grande part, la diminution des combustions, subit une baisse considérable, et en vient à se rapprocher beaucoup de la température extérieure, atteignant 7 à 8 degrés, et même moins (4° 6 comme minimum, constaté par R. DUBOIS).

Quand le réveil survient, que l'activité reprend, on constate, d'après les résultats de R. DUBOIS, que la quantité d'oxygène absorbé croît beaucoup, atteint un maximum, et baisse, et que la pression sanguine suit une marche analogue, cependant que le quotient respiratoire atteint et dépasse l'unité, et que la température ne cesse de s'élever, la hausse étant saisie de façon plus précoce dans le rectum que dans la bouche, et débutant par le foie : en deux heures et demie une marmotte passe de 11 degrés à 36 degrés ; une autre, en trois heures, passe de 11 degrés à 31 degrés seulement (R. DUBOIS) ; le loir pourrait augmenter en quelques minutes sa température de 15 degrés, en une heure de 22 degrés (PEMBREY et WHITE). Le lieu principal du réchauffement paraît être le foie dont la température peut s'élever de plus de 10 degrés au-dessus de celle du sang.

(4) La quantité de plasma diminuant, les globules sont évidemment en plus grand nombre par unité de volume du sang. Outre l'augmentation de densité du sang, R. DUBOIS signale une perte d'eau des organes, foie, muscles, cerveau.

Au point de vue sensori-moteur (1), on note l'absence de motricité spontanée, le relâchement musculaire, la diminution des réflexes, bien que MARSHALL HALL 1 et BARLOW aient cru noter de l'hyperexcitabilité. Le réveil ne peut être que difficilement obtenu par des excitations sensorielles. Mais il survient au cours de l'hibernation des réveils spontanés utilisés pour la satisfaction des besoins et probablement provoqués par des excitations provenant de la distension de la vessie. En outre, les influences thermiques, refroidissement brusque ou échauffement, sont également capables de provoquer le réveil.

II

LE PROBLÈME DU MÉCANISME

Que sait-on du mécanisme du sommeil hibernant? Notons tout de suite qu'il ne s'agit ici que du sommeil des mammifères, celui des vertébrés inférieurs, qui semble bien être un engourdissement directement produit par le froid, n'ayant guère été étudié.

Mais le froid extérieur ne paraît pas pouvoir être la cause efficiente du sommeil hibernant des homéothermes, le refroidissement même de l'animal étant envisagé comme une conséquence du sommeil préalable, et le réveil survenant lorsque ce refroidissement devient excessif : l'animal se terre dans un réduit où la température ne descend pas très bas ; sauf circonstances exceptionnelles, le réveil se produit lorsque cette température se rapproche de 0 degré.

On n'a pas manqué d'invoquer les mécanismes les plus fantaisistes, mais RAPHAEL DUBOIS 2-3-6 s'est efforcé d'établir scientifiquement la genèse de ce sommeil.

Tout d'abord il élimina l'hypothèse d'une auto-intoxication parce que « l'urine de la veille et du sommeil, les extraits d'excréments, la bile, le liquide stomacal et intestinal ont été injectés dans les vaisseaux, le péritoine ou le tissu cellulaire sous-cutané, sans qu'aucun des symptômes observés puisse permettre d'attribuer à ces produits une importance particulière dans les phénomènes de l'hibernation » (6 p. 234).

• En revanche, trouvant de l'acétone, et surtout une plus grande quantité relative d'acide carbonique dans le sang — ce qu'il attribua

(1) L'onde nerveuse serait très ralentie, n'ayant plus qu'une vitesse de 1 mètre par seconde d'après VALENTIN 2 ; MERZBACHER 1 a montré d'autre part une grande diminution de l'excitabilité corticale pour des stimuli convulsivants.

à la concentration du sang, par déshydratation — il admit qu'il y avait « autonarcose carbonicacétonémique » (3, 1895). L'acétone lui ayant paru de trop faible teneur, il se limita bientôt à l'autonarcose carbonique, qu'il a toujours soutenue depuis lors (1896).

En ce qui concerne le mécanisme d'action de l'acide carbonique, il le donna comme relevant d'une influence excitante de CO^2 sur un centre du sommeil que, conformément aux conceptions de GAYET, il situa aux environs de l'aqueduc de Sylvius (4). Quant au mode d'action de ce centre, R. DUBOIS 8 ne l'a jamais nettement précisé, parlant seulement, au début, d'une influence ralentissante sur la circulation, d'où viendrait la déshydratation du sang et l'accumulation d'acide carbonique, la carbonicémie. Serait-ce alors cette accumulation secondaire qui engendrerait la narcose, le sommeil, par action directe sur les éléments nerveux ? Ou bien l'action de l'acide carbonique provoquerait-elle le sommeil par l'excitation du centre, qui inhiberait alors les centres supérieurs, selon la conception de BROWN SÉQUARD. Malgré ses nombreuses publications, R. DUBOIS n'a jamais élucidé sa pensée à cet égard.

Une objection de L. ERRERA l'avait cependant amené de bonne heure (1895) à reprendre sa théorie. Le regretté botaniste faisait remarquer que l'accumulation d'acide carbonique était un effet du sommeil, et non une cause, car la teneur du sang en CO^2 augmentait jusqu'au réveil. R. DUBOIS 4 défendit alors cette opinion, qu'il y avait un taux d'acide carbonique qui provoquait le sommeil et un autre taux qui provoquait le réveil, sans préciser d'ailleurs la valeur exacte de ces taux. Dès lors, quand Mosso 15 déclara qu'il avait échoué à provoquer le sommeil par inhalation d'acide carbonique, R. DUBOIS expliqua que cela tenait à ce que son contradicteur avait certainement employé « le mélange du réveil ». Et, provoquant lui-même, chez le lapin et le chien, des états de sommeil, en faisant inspirer un mélange d'oxygène et d'acide carbonique, ou en faisant réinspirer constamment l'air expiré, chargé de plus en plus de CO^2 , il employa évidemment les « mélanges du sommeil », sans malheureusement définir ces mélanges.

En fait, on a provoqué, avant RAPHAEL DUBOIS, un état de sommeil

(4) Les animaux privés d'hémisphères présenteraient l'endormissement et le réveil de l'hibernation comme les animaux normaux ; l'intégrité des tubercules quadrijumeaux, des corps striés et des couches optiques ne serait pas non plus indispensable. La section du bulbe au-dessus du centre respiratoire empêcherait le réchauffement et le réveil, réveil impossible également chez les marmottes réduites au bulbe, et il en serait de même pour les sections de la moelle jusqu'à la quatrième vertèbre cervicale.

chez les animaux par inhalation d'acide carbonique, et l'on a tenu compte de la teneur. Nous avons rappelé les expériences de GRÉHANT **1** qui ont montré la nécessité de faire appel à un mélange contenant 45 pour 100 au moins de CO_2 , sans jamais provoquer le moindre état de sommeil avec une teneur moindre. Tel est donc le « mélange du sommeil ». Or, ce mélange correspond à une teneur de 80 pour 100 au moins d'acide carbonique dans le sang. Et R. DUBOIS **6** lui-même, chez la marmotte, indique justement une teneur de 45 pour 100 comme nécessaire pour provoquer un état de sommeil, comparé au sommeil hibernale, et qui est bien identique, par conséquent, à la narcose carbonique d'OZANAM et de GRÉHANT dont nous avons parlé.

Comparons, dès lors, la teneur de 80 pour 100 de CO_2 dans le sang, impliquée par cette narcose, avec les teneurs trouvées par R. DUBOIS chez la marmotte en sommeil hibernale. La teneur maximale trouvée a été de 74 pour 100 de CO_2 . Or, le taux le plus élevé doit être à peu près le taux du réveil. C'est donc, en réalité, quand le véritable taux du sommeil va être atteint que le réveil se produit, et le réveil serait dû à la parésie du centre du sommeil, intoxiqué par CO_2 en excès (d'où une cessation de l'inhibition, ou une reprise de l'activité circulatoire, cela n'est pas précisé).

Mais alors il y aurait deux taux hypnotiques de l'acide carbonique du sang, un taux élevé, anesthésique (environ 80 pour 100), et un taux excitant du centre du sommeil (taux non précisé), avec, entre les deux, et voisin du premier, un taux parésiant du centre du sommeil, un taux du réveil.

Seulement, dans toutes les expériences d'inhalation d'acide carbonique, on ne provoque le sommeil que quand le taux anesthésique est atteint (1), et, dès lors, il est impossible par là d'établir la valeur hypnotique du premier taux, non précisé (2). Cette valeur hypnotique est donc fondée sur une hypothèse toute gratuite.

En outre, même si l'on pouvait admettre une telle action d'une teneur déterminée — et peu élevée — du CO_2 du sang, il faudrait tout au moins préciser cette teneur ; et il resterait à établir que, quand le sommeil hibernale est sur le point d'apparaître, quand la durée du sommeil normal tend à se prolonger (3), il y a bien une

(1) Et on peut se baser sur le chiffre même de 45 pour 100 dans l'air inspiré fourni par R. DUBOIS.

(2) Or c'est bien par de telles expériences que R. DUBOIS a voulu démontrer la réalité de la production du sommeil par autonarcose carbonique.

(3) Il suffit de provoquer à ce moment un refroidissement brusque pour faire apparaître le sommeil continu.

augmentation du CO_2 du sang précédant l'hibernation, et réalisation de la teneur hypnotique — dont il faudrait prouver l'efficacité — qui devrait être comprise entre 50 et 60 pour 100.

Or, jamais R. DUBOIS n'a fait cette double démonstration. Et, d'autre part, l'excitation d'un centre, d'ailleurs hypothétique, par une faible augmentation de la teneur du sang en CO_2 , réalisée nécessairement au début de l'inhalation de mélanges d'oxygène et d'acide carbonique, où la teneur de CO_2 reste inférieure à 45 p. 100, sans que le sommeil se produise jamais dans ces conditions, est rendue par là éminemment douteuse, ce qui ôte tout appui à l'hypothèse de l'autonarcose carbonique.

L'accumulation d'acide carbonique, comme la déshydratation du sang, sont des effets de l'hibernation (1) et n'en constituent pas plus les causes que, dans le sommeil naturel, l'anémie ou l'hyperémie centrale que tant d'auteurs ont invoquée pour expliquer sa genèse. Et il est peu probable que l'acide carbonique puisse provoquer le réveil, à moins qu'avant d'atteindre la teneur anesthésique, il se produise une action excitante, suscitant le réveil par une adaptation protectrice analogue à celle du refroidissement exagéré.

Et, en provoquant l'élimination du CO_2 du sang, comme l'a fait Mosso 15, en plaçant des marmottes endormies dans l'air raréfié, on n'obtient pas le réveil, bien que l'on soit au-dessous de la concentration normale d'acide carbonique.

La concentration plus grande du CO_2 des humeurs a été retrouvée par MARGUERITE BELLION chez l'escargot (2), et par JÂNINCHEN chez les chenilles en hibernation. Et, à ce propos, on a cru que là encore l'autonarcose carbonique, suivant l'affirmation de RAPHAËL DUBOIS, expliquait la genèse du sommeil; mais on n'a fait que déterminer les conséquences de la torpeur hibernale sans établir ni l'influence exacte de l'acide carbonique, ni même la réalité d'une augmentation de la teneur en CO_2 précédant et pouvant alors causer l'hibernation, dont le facteur externe essentiel est, chez l'escargot, uniquement l'état hygrométrique de l'air, comme le reconnaît MARGUERITE BELLION.

En réalité, pour ce qui concerne les homéothermes, le véritable

(1) R. DUBOIS lui-même reconnaît que, par le ralentissement respiratoire qu'il entraîne, le sommeil hibernal provoque l'accumulation de CO_2 . Mais il n'a jamais démontré une accumulation préalable.

(2) Dans l'hibernation de l'escargot, il y a diminution du poids, consommation des réserves, ralentissement des échanges, déshydratation des tissus et accumulation progressive d'acide carbonique, tous faits analogues à ceux constatés chez les mammifères hibernants et dus aux mêmes causes.

problème n'est pas le sommeil, la perte des fonctions cérébrales, la disparition de l'activité sensori-motrice, mais la cessation du mécanisme de la thermogénèse qui caractérise l'homéothermie, mais la transformation d'un animal à sang chaud en un poikilotherme.

Ceci étant possible — sans être expliqué — le sommeil profond de l'hibernation est une conséquence nécessaire du refroidissement de l'animal. L'hibernant étant devenu un animal à sang froid, s'engourdit comme les animaux à sang froid, et plus facilement encore, pour une température moins basse, quand le niveau thermique nécessaire au maintien des fonctions cérébrales n'est plus réalisé.

Nous avons rappelé, à propos des états de somnolence provoqués par divers facteurs que, lorsqu'un organisme est impuissant à lutter contre un refroidissement excessif, il ne tarde pas, dans la mesure où il se refroidit (1), à succomber à une torpeur invincible, qui revêt chez l'homme tous les caractères d'un envahissement par le sommeil normal.

Seulement ce sommeil a une terminaison fatale; le sommeil hibernant au contraire reste compatible avec la vie, à cause d'une fragilité moins grande du système nerveux chez l'hibernant (2), et à cause du mécanisme très curieux qui permet, — par suite d'une extrême activité thermogénique du foie, suscitée, de façon explosive, en quelque sorte, par une baisse exagérée de la température du corps, à un point critique, aux environs de 4 degrés, — le réchauffement du corps, réchauffement maintenu grâce à une reprise de l'activité sensori-motrice, grâce au réveil, conditionné par le relèvement thermique : au dessous de + 10 degrés, la torpeur est profonde; de 10 à 25 degrés, le sommeil devient de plus en plus léger; de 25 à 30 degrés, il y a encore un état d'hébétéude et d'ivresse; au-dessus de 30 degrés, le réveil est complet (R. DUBOIS 6). Ce sont les étapes de la cessation d'un engourdissement par le froid (3). Et, si l'animal ne peut se nourrir, faire face aux dépenses énergétiques nécessitées par le maintien de l'homéothermie reconquise, il se refroidit à nouveau et s'endort, mais, ayant perdu la capacité de se

(1) Nous avons signalé d'ailleurs que peut-être, en particulier dans le refroidissement brusque, d'autres mécanismes pouvaient jouer de façon précoce.

(2) Les mammifères meurent en général quand leur température s'abaisse à 15 degrés. L'hibernant peut supporter 4 degrés, des poikilothermes peuvent survivre à des refroidissements de plusieurs degrés au-dessous de zéro.

(3) Seulement il s'agit d'un engourdissement dû au froid, à l'intérieur de l'organisme, et qui n'est corrélatif du refroidissement du milieu qu'avec une certaine marge, chez les hibernants, et dans la mesure où ces homéothermes cessent de l'être.

réchauffer, il mourra comme un homéotherme quelconque qui se refroidit (pour une température de -5 degrés environ).

Et le réveil est si bien caractérisé par la reprise de la thermogénèse homéothermique, que RAPHAEL DUBOIS, lorsqu'il a prétendu localiser des centres du sommeil et du réveil, s'est uniquement préoccupé du réchauffement : chez une marmotte privée des hémisphères, d'une moitié des tubercules quadrijumeaux, du corps strié et du thalamus, le réchauffement s'étant à peu près produit, R. DUBOIS déclare qu'il y a eu réveil, alors que l'activité sensori-motrice n'avait évidemment pu reprendre. En revanche une section bulbaire ou médullaire, qui abolit la possibilité d'une reprise de la thermogénèse, empêche évidemment tout réveil, car les fonctions corticales sont impossibles, tant que le réchauffement n'a pas eu lieu (1). Là donc est le problème essentiel de l'hibernation. Quant au sommeil, il est une conséquence du refroidissement, et peut être assimilé à tous les états comateux relevant d'une impossibilité de fonctionnement, pour des raisons diverses, des centres corticaux ; il peut être identifié avec le sommeil fatal des homéothermes vrais refroidis.

III

SOMMEIL HIBERNAL ET SOMMEIL QUOTIDIEN

Il est bien évident que l'on ne peut prétendre identifier un engourdissement frigide avec le sommeil normal ; et, que cet engourdissement puisse débiter au cours d'une phase de sommeil quotidien, il n'y a rien là que de bien naturel, l'absence de la production de chaleur qui relève de l'activité musculaire favorisant le refroidissement, quand se produit la faillite de la thermogénèse extra-mus-

(1) L'augmentation rapide du temps de latence et de la période réfractaire du réflexe chez le chien chloralosé (réagissant aux ébranlements) au-dessous de 35 degrés (BROCA et RICHTER), met en évidence à ce niveau une température critique. Les fonctions cérébrales ne paraissent pas pouvoir s'exercer, chez les homéothermes vrais, au-dessous de 30 degrés en tout cas. Les fonctions bulbares, d'où dépend la survie, sont plus résistantes, de façon très variable suivant les espèces, les rongeurs paraissant supporter des températures particulièrement basses. Or, c'est chez les rongeurs que se rencontrent un grand nombre d'hibernants.

Au point de vue des fonctions corticales, TRENDLENBURG, par refroidissement de la dure-mère, au niveau des zones motrices, a montré qu'il se produisait alors une diminution notable du tonus musculaire des membres.

culaire, mais ce n'est pas plus une raison pour identifier les deux états, que lorsqu'il s'agit du sommeil impératif de l'homme vaincu par le froid, sommeil rapidement transformé en un coma mortel. Si l'hibernation n'est point fatale, c'est que l'animal dispose d'une excitabilité particulière de ses centres thermogéniques, qui permettent un réchauffement rapide, quand la température critique est atteinte, ce qui a d'autant moins de chances d'ailleurs de se produire que l'hibernant s'enferme dans un milieu à peu près clos, où la faible quantité de chaleur qu'il continue à dégager s'oppose à un refroidissement excessif.

La baisse légère de température qu'on observe dans le sommeil naturel, mais qui ne lui est point liée directement, car elle fait entièrement défaut dans le sommeil diurne accidentel, ne peut évidemment être comparée à la poikilothermie des hibernants qui s'endorment. Le petit chien, qui se refroidit facilement, met même en jeu une certaine activité musculaire, sous forme de frissons, pour augmenter son pouvoir thermogénique (1).

Et, tandis que le réveil peut être rapidement obtenu dans le sommeil quotidien, il est conditionné, dans le sommeil hibernant, par la reprise de la thermogénèse et le réchauffement préalable des centres nerveux.

Il y a naturellement des analogies dans les concomitants physiologiques du sommeil hibernant et du sommeil quotidien, au point de vue du sens de la variation — en se rappelant toutefois que le sens même de la variation peut être inconstant dans le sommeil diurne — mais non au point de vue de l'intensité; le ralentissement du cœur et de la respiration, la diminution des échanges, etc., se rencontrent dans les deux sommeils, mais peuvent être constatés aussi dans la plupart des états comateux. Pour l'abaissement du quotient respiratoire, qui dépend, dans l'hibernation, de la nature du métabolisme, il n'est pas absolument constant dans le sommeil normal, et se montre en tout cas beaucoup moindre.

Enfin il y a bien en commun entre les deux sommeils, le caractère de périodicité, qui a frappé les observateurs, mais avec cette différence que le sommeil quotidien ne peut jamais faire entièrement défaut, tandis que le sommeil saisonnier disparaît chez les hibernants domestiqués, dans des conditions de milieu favorables.

En résumé, nous n'irons pas jusqu'à dire, comme ATHANASIU ou

(1) Chez le chien, en effet, la source principale de chaleur, — on va même jusqu'à dire exclusive, — réside dans les muscles, dont le tonus, en l'absence de mouvements, est un agent important de la thermogénèse.

comme BUNGE (I, p. 274), que la torpeur hibernale n'est pas un sommeil, mais nous disons qu'elle constitue un état de sommeil analogue à tous ceux que nous avons étudiés, moins voisin même du sommeil normal que certains d'entre eux, et identifiable au coma mortel qui s'empare des homéothermes vaincus par le froid, à l'issue près de ce coma.

CHAPITRE V

LE SOMMEIL ET LES ÉTATS DE SOMMEIL

Ce que nous avons voulu établir dans cette longue revue, encore que très brève, des états de sommeil, doit apparaître maintenant de façon assez claire pour qu'il soit inutile d'y insister beaucoup : sous l'influence de facteurs extrêmement variés, il peut se produire une suspension des fonctions sensori-motrices très analogue à celle du sommeil normal ; et l'absence de toute distinction tranchée entre ces divers états ne permet pas d'établir, d'après les symptômes constatés, d'après les concomitants physiologiques, des classes parfaitement définies. En particulier il n'existe aucun signe distinctif certain permettant de séparer, d'après sa nature, le sommeil normal d'un grand nombre de suspensions toxiques, pathologiques, accidentelles, des fonctions sensori-motrices.

Le sommeil normal peut même se mêler étroitement à de tels états : c'est un allongement de la durée du sommeil quotidien qui constitue parfois le prélude d'un coma progressif (hématomes de la dure-mère, tumeurs, trypanosomiasés, autointoxications, etc.) Dans d'autres cas, le sommeil normal peut prolonger une suspension toxique (par action de divers hypnotiques) de l'activité sensori-motrice.

Ce qu'ont de commun tous ces états, ce qui leur est essentiel, c'est la disparition des réactions souples et adaptées aux excitations variées provenant du milieu, la suppression de l'activité spontanée et de l'équilibration, la diminution du tonus musculaire, l'élévation progressive des seuils sensoriels entraînant la diminution des réflexes et tendant à leur abolition. Dans les états les plus profonds, les réflexes sont totalement supprimés, et la répétition des excitations échoue à provoquer l'abaissement des seuils : on atteint ainsi un degré, dans la suspension des fonctions de relation, qui n'est jamais

atteint dans le sommeil normal le plus profond ; mais c'est l'aboutissant, en général, d'un état progressif qui reste parallèle à l'évolution du sommeil pendant un temps assez long. La possibilité du réveil, c'est-à-dire de l'abaissement des seuils, et d'une reprise de l'activité spontanée avec élévation du tonus, sous l'influence d'excitations répétées, se rencontre même dans les états comateux, quand ils s'établissent progressivement.

Au point de vue des concomitants physiologiques, on se souvient qu'il en est fort peu qui soient liés étroitement au sommeil ; aussi les variations doivent d'autant moins étonner que bien des facteurs capables de suspendre l'activité de relation, sont susceptibles en même temps d'agir, par excitation ou par inhibition, sur les divers autres systèmes fonctionnels.

C'est ainsi que certains hypnotiques sont des excitateurs de toutes ou de quelques sécrétions, tandis que la plupart exercent une action inhibitrice ; il en est qui ont une influence vaso-dilatatrice et d'autres qui se montrent vaso-constricteurs ; quelques-uns sont des mydriatiques énergiques, pendant que quelques autres provoquent le myosis pupillaire. Certains agents, infectieux, suscitent l'hyperthermie et l'accélération cardiaque de la fièvre, parfois même l'accélération respiratoire.

En revanche, en dehors d'influences spécifiques des facteurs hypnogènes, il se produit des variations qui relèvent de l'interruption des fonctions sensori-motrices, de l'immobilité et du repos cérébral : c'est l'hypothermie, le ralentissement du cœur — dû parfois à une excitation du pneumogastrique comme dans l'asphyxie — et surtout le ralentissement de la respiration, qui est le phénomène le plus constant, avec réalisation fréquente du rythme de Cheyne-Stokes, parfois rencontré dans le sommeil normal, et qui témoigne d'une suspension de l'activité cérébrale.

Les facteurs capables de provoquer plus ou moins complètement le syndrome « sommeil » — syndrome dépressif précédé ou suivi souvent d'une phase d'excitation convulsive — sont extrêmement nombreux, comme nous l'avons vu : l'anémie ; la privation d'oxygène ou l'intoxication oxygénée (asphyxie) ; la compression cérébrale ; les hémorragies et congestions du cerveau, les obstructions des artères cérébrales ; les tumeurs de l'encéphale et hématomes méningés ; les coups de chaleur ; les épendymo-choroïdites qui comprennent la poliencéphalite de Gayet-Wernicke ; les artérites et gommés syphilitiques de la région cérébrale ; les méningites, qui comprennent la trypanosomiase connue sous le nom de « maladie du sommeil » ; l'action de la chaleur et les brûlures ; l'action du froid ;

la dépression barométrique, génératrice du « mal de montagne » ou du « mal de ballon » ; l'épuisement épileptique ; les manœuvres hypnotiques ; le retour de circonstances périodiques qui entraînent chez certains animaux l'apparition du sommeil hibernale ; l'urémie ; le diabète et certaines affections gastro-intestinales ; le myxœdème ; l'insuffisance hépatique et la fistule d'Eck ; l'insuffisance surrénale ; diverses maladies infectieuses ; et un grand nombre d'actions toxiques enfin.

Ces actions toxiques peuvent être fournies par des corps tirés des organismes eux-mêmes, des extraits d'organes, des venins, des sérums qui ont développé une action neurotoxique ; il en est qui appartiennent à des substances végétales, comme la muscarine des champignons, base névrinique très proche de la névrine rencontrée dans la substance cérébrale.

Dans les actions toxiques, certaines sont qualifiées d'hypnotiques ou d'anesthésiques parce qu'elles provoquent, soit seulement la suppression de l'activité spontanée et des réactions complexes, soit même la suppression des réflexes, de façon assez précoce pour qu'on n'ait pas à craindre un arrêt simultané de la respiration, et sans laisser de lésions persistantes. Dans ces classes rentrent l'acide carbonique, l'éther, le chloroforme, le protoxyde d'azote, le bromure d'éthyle, le chlorure de méthylène, le tétrachlorure de carbone, le benzoate et l'acétate d'éthyle ; les alcaloïdes de l'opium (morphine, narcéine, codéine), la dionine, la péronine, l'héroïne ; le chloral et de nombreux dérivés (croton-chloral, chloralamide, chloralammoniaque, ural, viferral, somnal, hypnal, isopral, dormiol), le chloralose, le bromal, le bromural, le neuronal ; le sulfonal, le trional et le tétronal ; le méthylal, l'hydrate d'amylène ; l'acide lactique, la lactophénine ; l'uréthane, l'hédonal, le véronal, le proponal ; l'hypnone ; la paraldéhyde ; l'hyoscine ; la boldoglucine ; des bromures, des valériannes, etc.

Dans les toxiques proprement dits, les phénomènes comateux se rencontrent avec l'alcool, l'aconit, la cicutine, l'atropine, la nicotine, la strychnine, la digitaline, le plomb, l'arsenic, le phosphore, l'acide cyanhydrique, l'acide oxalique, le bioxalate de potasse, etc.

De ces nombreux facteurs, certains ont été considérés — nous aurons à y revenir — comme responsables de la genèse du sommeil normal. C'est le cas, par exemple, de l'anémie et de la congestion cérébrales, ou de l'action hypnogène de l'acide lactique, de l'acide carbonique, etc.

Certains des faits ont incité à une conception du mécanisme de sommeil : la fréquence de la somnolence dans les tumeurs de l'hy-

pophyse constitue un fondement pour une théorie hypophysaire du sommeil. Les phénomènes narcoleptiques dans la poliencéphalite supérieure ont servi de base à l'hypothèse d'un centre du sommeil situé dans le plancher du troisième ventricule et de l'aqueduc de Sylvius. L'étude du sommeil hibernant a conduit à attribuer au sommeil quotidien un mécanisme hypothétique de l'hibernation.

Notons d'ailleurs que la multiplicité extrême des facteurs des états de sommeil ne couvre pas, tant s'en faut, un nombre égal de mécanismes.

En dehors des intoxications très variées, dont les effets exacts sur les éléments cellulaires ne sont pas déterminés et qui dans beaucoup de cas doivent être analogues, il y a un mécanisme qui paraît pouvoir être à peu près constamment invoqué, c'est celui de la privation d'oxygène : asphyxies, anémies, compressions cérébrales émanant de tumeurs ou de tous autres facteurs, congestions, grandes hémorragies, dépression barométrique, etc.

De l'action toxique relèvent les influences des brûlures, de l'urémie, du diabète, du myxœdème, de l'acapsulie, de la fistule d'Eck, etc.

D'autre part, tandis qu'on tend parfois à considérer l'action des toxiques comme une suspension des échanges de la cellule par modification de la membrane, on est amené à se représenter une privation d'oxygène comme une cause d'intoxication, par suite d'une insuffisante combustion des produits nocifs du métabolisme fonctionnel de cellules.

Mais, en outre de ces actions toxiques et asphyxiques qu'on pourrait peut-être un jour réduire à l'unité, n'y a-t-il pas d'autres mécanismes encore ? L'action du froid, qui suspend toutes les fonctions, peut aussi être considérée comme indirecte, s'exerçant par l'intermédiaire d'un ralentissement des processus d'oxydation. Mais, dans ce cas, il ne s'agirait pas sans doute de l'oxydation des produits du métabolisme, mais des processus métaboliques eux-mêmes, et comme ces processus ne peuvent pas être distingués des processus fonctionnels, en réalité l'action de la température est spécifique, qu'elle soit réversible comme pour les basses températures — du moins chez les animaux inférieurs — ou irréversible comme pour la chaleur qui supprime définitivement la capacité fonctionnelle du protoplasme.

Enfin il existe bien des cas où l'on ne saisit pas du tout le mécanisme de la suspension des fonctions sensori-motrices. Nous avons cité à cet égard l'influence de petites tumeurs ne paraissant pas susceptibles d'avoir une action toxique, celle de très petites hémorragies ; nous avons signalé le problème des narcolepsies ; nous avons insisté sur les phénomènes de cataplexie chez les animaux.

Dans ces divers cas, on a invoqué un réflexe vaso-constricteur provoquant une brusque anémie cérébrale — une énorme vaso-dilatation viscérale pouvant avoir des effets analogues (1), — mais sans preuve et en se heurtant à de grosses difficultés. En effet il y a un cas où l'anémie cérébrale peut être invoquée, c'est dans l'évanouissement passager provoqué par une émotion brusque, une douleur vive : les troubles de la vision, qui se brouille et s'obscurcit, sont un excellent indice de cette anémie, qui ne dure pas longtemps.

Mais l'anémie est bien plus douteuse dans des phénomènes de chocs, de traumatismes, engendrant, sans lésions graves, un coma assez durable.

Pour de tels cas, on peut invoquer une inhibition directe des centres sensori-moteurs, conformément au mécanisme proposé par BROWN SÉQUARD pour le sommeil normal. Mais on doit bien se dire que ce n'est qu'une hypothèse encore indémontrée, et à laquelle on fait appel, par ignorance du mécanisme réel.

Quoi qu'il en soit, la multiplicité énorme des facteurs des états de sommeil, la possibilité d'intervention de plusieurs mécanismes, permettent d'aboutir nettement à cette conclusion : c'est qu'on n'a pas le droit, de ce qu'on a trouvé un facteur susceptible de provoquer, par un mécanisme donné, un état de sommeil analogue au sommeil normal, d'en induire, comme l'ont fait nombre d'auteurs, que c'est ce facteur qui est en jeu dans le sommeil quotidien, que c'est ce mécanisme qui est le vrai.

Les états de sommeil ne diffèrent entre eux que par les circonstances de leur apparition, que par leurs causes déterminantes; ils présentent le résultat d'une action convergente de multiples facteurs, et l'on ne peut passer d'emblée d'un effet à une cause qui s'est montrée capable de produire cet effet quand bien d'autres causes manifestent une égale capacité.

Si l'étude des états de sommeil n'est pas sans intérêt ni sans utilité, en nous révélant une série de mécanismes génétiques de la suspension d'activité sensori-motrice, elle ne permet aucunement de déterminer la cause véritable du sommeil quotidien. C'est en s'adressant à ce dernier seulement qu'on peut tenter de résoudre ce difficile problème.

(1) C'est par ce mécanisme de la vaso-dilatation viscérale que se produit l'anémie cérébrale mortelle des mammifères maintenus redressés. (L. HILL 1).

TROISIÈME PARTIE

LE PROBLÈME EXPÉRIMENTAL DES FACTEURS DU SOMMEIL

CHAPITRE PREMIER

LA MÉTHODE DE RECHERCHE : LA VEILLE PROLONGÉE

I

LE CHOIX DE LA MÉTHODE. LA GENÈSE DU SOMMEIL IMPÉRATIF

On peut concevoir plusieurs méthodes destinées à la recherche des causes physiologiques du sommeil normal.

En premier lieu il peut paraître séduisant de déterminer dans quelles circonstances il est possible de provoquer un état de sommeil et de faire une analyse précise de cette genèse. Cette voie a été souvent tentée; mais l'analyse que nous venons de faire des états de sommeil était justement destinée à montrer qu'une telle voie est absolument sans issue; trop de facteurs sont susceptibles d'agir pour qu'on puisse prendre l'un quelconque d'entre eux et lui attribuer le rôle essentiel dans la genèse du sommeil normal.

Une autre méthode, beaucoup plus fondée, consiste à étudier avec soin les conditions d'apparition du sommeil quotidien, à analyser la série des phénomènes physiologiques qui l'accompagnent.

Mais cette méthode est hérissée de difficultés. En effet, le sommeil quotidien ne se produit que si l'on évite toute perturbation dans les conditions habituelles de vie, ce qui n'est pas fait pour faciliter

l'expérimentation physiologique. Aussi doit-on se contenter d'observations éparses qu'un hasard heureux permet de recueillir, sans pouvoir se livrer à une recherche systématique. Sauf chez les très jeunes chiens, utilisés par TARCHANOFF, à cause de leur énorme propension au sommeil, ce n'est que chez l'homme qu'on a pu se livrer à des études, toujours assez superficielles; l'existence de sujets atteints de brèches crâniennes a permis, de temps en temps, un examen incomplet de l'état de la circulation cérébrale dans l'endormissement; mais l'homme ne se prête guère à la physiologie expérimentale.

D'ailleurs, en outre de ces difficultés pratiques, cette voie conduit souvent à des erreurs, dans la mesure où l'on prend pour des causes de l'état de sommeil des phénomènes qui accompagnent son apparition, et qui n'en sont en réalité que des effets, comme les variations circulatoires, par exemple. Toutes ces difficultés m'ont incité à chercher une méthode nouvelle d'étude.

Nous constatons que l'apparition du sommeil quotidien est en somme assez précaire, qu'elle peut être empêchée par de multiples circonstances, et qu'il est possible, pendant longtemps du moins, à un animal supérieur de résister victorieusement au besoin de sommeil, qu'on a comparé à la faim ou à la soif. Mais, à la différence de la faim, qui finit par disparaître à un moment donné au cours de l'inanition, le besoin de sommeil paraît devenir de plus en plus impérieux au fur et à mesure qu'on lui résiste davantage, et, à un moment donné, quelles que soient les circonstances et quelque forte que soit l'intention d'y résister, le sommeil s'installe victorieusement. Au moment où apparaît ce sommeil impératif, qui, si on en recule l'échéance par des moyens appropriés, finit par devenir un véritable coma, très profond, et qui peut être précurseur de la mort, à ce moment donc, on est en droit de demander ce qui se passe dans l'organisme ainsi atteint. Qu'est-ce donc qui varie de façon continue pour rendre de plus en plus violente la nécessité du sommeil? Qu'y a-t-il de changé, que peut-il y avoir de nouveau?

Ce n'est pas chez l'animal qui dort que l'on peut trouver les causes de l'apparition du sommeil à l'état de pureté, car il se produit alors toute une série d'effets de cet état, c'est quand l'animal est sur le point de s'endormir, et que l'endormissement devient inévitable, qu'il ne peut plus guère être empêché.

Le problème consiste donc à rechercher, au cours de l'insomnie expérimentale, s'il se produit des phénomènes susceptibles de provoquer le sommeil impératif et se montrent ainsi comme devant être les facteurs de sa genèse.

C'est à la solution de cette question que je résolus de m'attacher, et j'exposerai plus loin les résultats obtenus.

Auparavant, je rappellerai ce que l'on sait déjà des phénomènes d'insomnie et de sommeil impératif.

II

INSOMNIE ET SOMMEIL IMPÉRATIF CHEZ L'HOMME.

Le fait qu'il est impossible de résister impunément au sommeil est évident. On a signalé, chez les Orientaux, l'existence d'un des supplices les plus cruels, consistant à empêcher, jusqu'à la mort, la victime de s'endormir, par des excitations répétées (1), au premier rang desquelles figurait le chatouillement de la plante des pieds.

On a pu constater d'autre part, à la suite d'insomnie, des phénomènes délirants avec hallucinations, et agitation. RENAUDIN a cité à cet égard l'observation d'une infirmière; AGOSTINI celle d'une femme de chambre qui devint garde-malade de sa maîtresse, et la soigna neuf jours sans dormir, et d'un mécanicien qui ne put, de six jours, se livrer au sommeil, les troubles disparaissant chez lui après un sommeil de quinze heures. MEYNERT a relaté enfin l'histoire d'une femme atteinte de délire furieux après avoir soigné quatorze jours un enfant atteint de pneumonie sans presque pouvoir prendre de sommeil.

Mais le fait caractéristique, dans la résistance extrême, c'est l'apparition brutale d'un sommeil irrésistible extrêmement profond, souvent constatée dans les guerres modernes.

En voici un exemple, observé sur lui-même par le général BRUNEAU, et relaté sous le titre *Le supplice du sommeil*, dans les récits de guerre relatifs à la campagne de 1870 :

« Ainsi du 23 novembre au 7 décembre, pendant deux semaines, à part deux jours de repos à Loury, nous avons marché constamment, le plus souvent de nuit, et dormi en moyenne trois heures sur vingt-quatre.

« Pour ma part, je suis resté sans fermer l'œil un seul instant du 3 décembre au matin jusqu'au 6 à cinq heures du soir. En arri-

(1) H. GIBBONS eut occasion d'assister, en Chine, à la mise en œuvre de ce supplice sur un malheureux marchand condamné pour meurtre, et qu'il vit, au huitième jour d'insomnie, supplier ses bourreaux de lui donner la mort tout de suite par n'importe quel moyen, fût-ce — malgré l'horreur religieuse qu'elle inspire aux Chinois — par la décapitation.

vant à Salbris, je tombe comme une masse sur la place où nous nous sommes arrêtés. Un zouave a pitié de moi ; sans que je m'en aperçoive il me recouvre avec sa pèlerine en gros drap bleu, et, là, je dors comme une brute, indifférent aux explosions des obus prussiens qui tombent autour de moi. Il faut me secouer à tour de bras pour me faire revenir au sentiment des réalités ; mais j'ai dormi deux heures et j'ai repris toute mon énergie.

« Ah ! cette marche en retraite d'Orléans jusqu'à Salbris, sur le ballast de la voie ferrée.

« Les hommes butent contre les cailloux ou contre les traverses, glissent sur les rails recouverts de givre. La colonne s'allonge et on s'arrête à chaque instant pour permettre aux trainards de rejoindre.

« Dans une de ces haltes, je m'assieds à la queue de ma compagnie, derrière laquelle je marche comme un chien de berger qui fait serrer son troupeau. Adossé contre le talus du remblai, je m'assoupis un instant. Peu à peu, je suis pris d'une torpeur invincible et je fais de vains efforts pour résister au sommeil qui s'empare de tout mon être.

« Un bien-être inexprimable a raison de l'ultime révolte de ma volonté. Je sais que c'est la mort qui vient, mais elle m'apparaît si douce que je ne lutte plus. »

Les zouaves du lieutenant BRUNEAU ne le laissèrent pas s'endormir, mais bien des soldats, vaincus par le sommeil, étendus dans la neige et surpris par le froid, ne s'éveillèrent plus.

J'emprunte à l'étude du commandant ERNEST PICARD sur la route de Sedan quelques observations de témoins oculaires qui furent à même de constater des faits analogues.

A l'entrée du 7^e corps à Sedan, le prince BIBESCO remarque que « la lassitude était arrivée à ce point qu'à peine assis les plus énergiques succombaient au sommeil. »

D'après un historique manuscrit du 46^e de ligne, « la colonne marche avec un véritable pas de procession. Les ténèbres empêchent les officiers de surveiller les soldats qui en profitent pour se coucher sur le bord de la route et s'y endormir... Il règne dans la colonne un sombre silence qui n'est troublé que par les cris de « Halte » et de « En avant », répétés parfois toutes les cinq minutes. Malgré cela, ce temps suffit aux hommes pour s'endormir profondément, de sorte qu'on a la plus grande peine à les réveiller chaque fois que la colonne se remet en marche. »

Dans la marche du 5^e corps sur Beaumont, également, d'après le journal de marche du capitaine de PIÉRAPE, « les hommes, profitant de l'épaisseur des ténèbres, s'affaissent, en marchant, sur eux-

mêmes, et se couchent en travers du chemin ». En arrivant au camp « le soldat s'endormit là où il put s'arrêter, et l'engourdissement général envahit ce corps d'armée. »

Au cours de la longue odyssée de la flotte russe pendant la guerre russo-japonaise, le manque de sommeil, par la nécessité de faire face à de multiples corvées, finissait aussi par abattre les marins.

« J'ai vu, dit J. BOUTEILLER, des hommes venir aux vivres à cinq heures du matin, après avoir passé la nuit à faire du charbon, tomber de fatigue sur le pont de l'*Espérance* et s'endormir si profondément pendant deux heures, que rien ne pouvait les dégoûter, même des douches. »

Au cours de la poursuite farouche du célèbre Dé-Tham, le dernier grand pirate, alors qu'on ne lui laissait nul répit, avant sa soumission passagère, le manque de sommeil était le plus cruel supplice et devint sa meilleure raison de renoncer à la lutte, d'après le lieutenant-colonel PÉROZ :

« A chaque pas, me confia plus tard le fils adoptif du Dé-Tham, il semblait que nous allions crouler, assommés par la fatigue, usés d'inanition, écrasés surtout par le poids d'un irrésistible sommeil.

« C'était la plus indicible de leurs tortures, cette indéfinie privation de dormir son saoul lorsque déjà on chancelle de fatigue et de faim. Après sa soumission, le Dé-Tham resta couché une semaine presque entière, ne s'éveillant que pour manger. Par la suite, lorsque j'arrivais chez lui à l'improviste, souvent à l'heure de la sieste, je priais parfois qu'on m'appelât quelqu'un des siens, si l'homme reposait : combien de fois ne m'avait-il pas dit alors, avec une conviction où vibrait encore le souvenir aigu de ses souffrances passées : « Ah ! très vénéré seigneur, il dort ! Que Votre Grandeur daigne « ne point ordonner qu'on l'éveille ! Le sommeil est un bien unique, « inestimable ; que Votre Grandeur permette qu'il en jouisse jusqu'à ce qu'il en soit repu ! »

On rencontre encore la résistance du sommeil poussée jusqu'à ses dernières limites chez des aliénés migrants qui vont droit devant eux, sans s'arrêter, sans manger, pendant un temps qui atteindrait parfois quatre ou cinq jours, jusqu'à ce qu'ils tombent de sommeil, dormant entre une demi-heure et trois heures (BRIAND).

Dans les courses prolongées à bicyclette, le sommeil impératif peut également survenir : TISSIÉ 2 (1897 p. 42) cite le cas du coureur anglais Mills, qui, « ayant entrepris de battre lui-même son propre record en traversant l'Angleterre du Nord au Sud, soit 1.400 kilomètres environ, fut pris d'un tel besoin de sommeil qu'il s'arrêta

en plein jour à 10 kilomètres du but, et qu'il s'endormit pendant huit heures. »

Le sommeil impératif apparaît plus ou moins tôt suivant les individus, mais la résistance spontanée ne paraît pas pouvoir être poussée au delà d'une centaine d'heures, de façon continue, dans les conditions normales.

Dans son auto-observation, le général BRUNEAU était resté quatre-vingt-quatre heures sans dormir quand il fut abattu par un sommeil de plomb. Cette limite de quatre-vingt-quatre heures est justement celle qui fut atteinte par le vainqueur d'un « concours de veille » institué en Amérique, tandis que le premier endormi n'avait réussi à veiller que vingt-trois heures (1).

Mais on pensera peut-être que, dans les cas d'insomnie involontaire, d'incapacité de dormir, la privation de sommeil peut durer beaucoup plus longtemps : on cite parfois des insomnies durant des mois ou des années.

Mais il faut bien s'entendre sur ce que l'on appelle insomnie. Jusqu'ici nous avons parlé de privation absolue de sommeil. Or l'insomnie, au sens médical, est très loin d'être une privation complète, comme HAMMOND⁴ en a fait la juste remarque (2), relatant un cas de mort après neuf jours d'insomnie.

LAHUSEN, à côté de la diminution anormale du besoin de sommeil, classe dans l'insomnie les cas où le sommeil tarde à survenir, et ceux où de fréquents réveils viennent couper le sommeil. BRISAUD différencie l'insomnie de malades chez qui le premier sommeil tarde à survenir de celle que caractérise un réveil très vite advenu et mettant définitivement fin au sommeil.

En réalité on peut incriminer l'insomnie dans bien des cas :

1° Lorsque le sommeil est court, vite terminé, qu'il ne dure qu'une partie de la nuit.

2° Lorsque le sommeil tarde très longtemps à venir.

3° Lorsqu'il est entrecoupé de réveils fréquents.

4° Enfin lorsqu'il ne devient jamais profond, qu'il n'y a jamais disparition complète de la cœnesthésie, de la connaissance de la position dans l'espace et le temps.

A cette dernière catégorie appartiennent bien des vieillards qui se

(1) Il n'y a pas certitude que les sujets des observations d'AGOSTINI et de RENAUDIN soient restés toute leur période d'insomnie sans dormir.

(2) Quand SOLIER parle d'un petit idiot de BOURNEVILLE qui, entre deux ans et demi et trois ans environ, resta trois mois sans dormir, il ne faut pas s'imaginer que la privation de sommeil était complète! (p. 87-88). C'est une manière de parler.

plaignent d'insomnie parce qu'ils ne peuvent avoir de sommeil profond, mais qui ne dorment jamais parce qu'ils dorment tout le temps, et qu'ils sont atteints d'une somnolence continuelle, d'un sommeil léger mais permanent.

On comprend que ces formes d'insomnie, pour pénibles qu'elles soient à celui qui ne se résigne pas et s'acharne à obtenir du sommeil durable et profond, sont compatibles avec une vie normale durant de longues périodes ; elles n'ont rien à voir avec la véritable insomnie, la privation complète de sommeil.

Sur les effets de cette privation chez l'homme nous avons quelques renseignements, grâce à l'importante étude expérimentale de PATRICK et GILBERT.

L'expérience porta sur trois jeunes gens de 24 à 28 ans, qui s'abstinrent de dormir pendant 90 heures consécutives, et sur lesquels des observations systématiques furent faites toutes les 6 heures pendant la période d'insomnie, puis après un sommeil réparateur.

Une aussi longue abstention de sommeil n'aurait pas été possible si, par des excitations appropriées, on n'avait empêché l'endormissement, qui à la fin survenait fréquemment. Un des sujets eut, au cours de cette période, des hallucinations visuelles, comme les sujets de RENAUDIN et d'AGOSTINI.

L'influence de l'insomnie sur les divers phénomènes physiologiques fut en somme assez peu marquée.

Au point de vue des phénomènes cérébraux, on nota une diminution de l'acuité auditive, mais une légère augmentation d'acuité visuelle, une décroissance de la vitesse motrice (nombre de mouvements de la main en 5 secondes) et de la vitesse de réaction chez deux sujets, le troisième ayant eu des temps de réaction d'abord plus courts, puis égaux à ceux de la veille ; des fluctuations de l'attention, sans diminution notable ; une diminution de la rapidité d'acquisition mnémonique chez deux des sujets, et notable seulement chez un (échec à apprendre 48 chiffres en 20 minutes, pour l'acquisition desquels 34 secondes suffisaient à l'état normal). La force musculaire, au cours des oscillations constatées, paraissait tendre plutôt vers une augmentation.

Le poids ne subit pas de variation systématique notable, augmentant plutôt, pour diminuer dans le sommeil consécutif. Voici par exemple les chiffres d'un des sujets, concernant les poids pris à 3 heures de l'après-midi :

1 ^{er} jour.	2 ^e jour.	3 ^e jour.	4 ^e jour.	Après le sommeil.
67 kg 47	67 kg 13	67 kg 47	67 kg 59	67 kg 24

La quantité d'urine diminua plutôt un peu; l'acide phosphorique, rapporté à l'azote, était accru. Le pouls ne subit aucune variation systématique.

Voici les chiffres des 4 jours, chez les 3 sujets, pris à 3 heures de l'après-midi :

	1 ^{er} jour.	2 ^e jour.	3 ^e jour.	4 ^e jour.
1 ^{er} sujet.	89	72	65	72
2 ^e —	68	73	62	68
3 ^e —	64	67	62	65

La température subit une certaine décroissance, mais avec de grandes oscillations. La baisse fut très notable, à la fin de la période, chez le deuxième sujet, dont nous donnons, ci-dessous, le pouls et la température :

TEMPÉRATURE.					
	1 ^{er} jour.	2 ^e jour.	3 ^e jour.	4 ^e jour.	5 ^e jour (après le sommeil).
9 h matin	37°11	37°	36°89	37°06	37°22
3 h après-midi. .	36°39	37°22	36°44	36°67	
9 h soir.	36°78	36°89	36°56	35°33	
3 h matin	37°11	—	36°33	—	

	POULS.				
	1 ^{er} jour.	2 ^e jour.	3 ^e jour.	4 ^e jour.	5 ^e jour (après le sommeil).
9 h matin.	74	73	79	74	—
3 h après-midi.	68	73	62	68	76
9 h soir.	65	72	67	63	—
3 h matin.	61	71	61	—	—

Les variations irrégulières constatées dans la température, le pouls, le fonctionnement cérébral, tiennent à des alternatives inévitables de somnolence et d'excitation.

La durée du sommeil réparateur après cette longue période d'insomnie ne fut pas très considérable, une douzaine d'heures à peine, environ 4 heures de plus que le sommeil quotidien, le mécanicien d'Agostini ayant dormi 15 heures après six jours d'insomnie.

La rapidité de la réparation a d'ailleurs été maintes fois notée : au bout de 84 heures passées sans dormir, le général BRUNEAU se trouvait très reposé par deux heures de sommeil. Mais, dans ces conditions, l'état hypnique est extrêmement profond, et difficilement interrompu : les douches ne réveillaient pas les marins russes endormis, d'après BOUTELLER, que nous avons cité. Des faits analogues se retrouvent chez les animaux dont on a étudié expérimentalement l'insomnie imposée.

III

L'INSOMNIE EXPÉRIMENTALE CHEZ LES ANIMAUX

C'est un procédé de fauconnerie que de priver de sommeil les oiseaux, reçus encore sauvages, que l'on veut dresser (1), car cela les rend, paraît-il, dociles et sociables. Mais on a peu de détails sur les résultats précis de la méthode.

Ce n'est plus sur des oiseaux mais uniquement sur des chiens que les expériences physiologiques ont été faites.

MARIE DE MANACÉINE¹ s'est adressée à de jeunes chiens de 2 à 4 mois, qui ont un besoin de sommeil très supérieur aux adultes. Elle a constaté, sur une dizaine d'animaux, que la mort survenait au bout de 4 à 6 jours (92 à 143 heures). La température baissait déjà au bout de 24 heures, et, à la fin, l'hypothermie atteignait 4 ou 5 degrés. Les globules rouges et les leucocytes du sang diminuaient (de 3 à 2 millions par millimètre cube pour les globules rouges !) d'abord, puis il se produisait une augmentation avec épaissement du sang (2). Les réflexes étaient progressivement diminués et ralentis.

Après la mort, MARIE DE MANACÉINE nota la pâleur du muscle cardiaque, des hémorragies capillaires dans la substance grise du cerveau et une dégénérescence graisseuse d'un grand nombre de ganglions.

Il est douteux que tous ces changements soient une conséquence directe de l'insomnie. En tout cas, ils ne furent pas retrouvés par TAROZZI, qui fit une série d'expériences sur des chiens adultes : un de ces chiens, soumis en même temps à l'inanition, résista 17 jours avant de mourir, deux autres, alimentés, moururent au bout de 9 et de 13 jours. Pour empêcher le sommeil, dans la dernière période, il fallait faire marcher l'animal et l'exciter constamment avec de plus en plus de force, et l'on n'arrivait pas à

(1) Le lendemain de la prise d'un faucon, « le fauconnier, la main couverte du gant, prend l'oiseau sur le poing, et partageant nécessairement lui-même une grande partie des fatigues auxquelles il va soumettre son élève, pour l'affaiblir et le dompter, il le porte continuellement, jour et nuit, sans lui permettre un seul instant de repos ou de sommeil... Le fauconnier fatigué est remplacé par un aide, car cette première épreuve dure ordinairement trois fois vingt-quatre heures sans relâche pour l'oiseau ». (J.-C. CHENU et O. DES MURS, p. 96.)

(2) Il s'agit là évidemment de fluctuations apparentes dues à des variations vaso-motrices modifiant la composition du sang des capillaires en plasma et en éléments figurés.

empêcher une somnolence invincible que les excitants les plus forts étaient impuissants à faire cesser.

Aucune variation appréciable de la quantité de globules rouges ne fut notée ; il y eut augmentation du nombre des leucocytes du sang.

La température montra une moindre variation nycthémerale ; elle fut d'abord supérieure à la normale (40 degrés à 40 degrés 5) puis décrut jusqu'à la mort (35 degrés).

Le poulx continua d'être plus lent la nuit, comme chez les animaux pouvant dormir. Même chez les chiens alimentés, il y eut diminution de poids, et diminution sensible et constante de l'élimination d'azote, sauf aux environs de la mort où il y eut augmentation notable, tandis qu'en revanche il y avait diminution des autres constituants de l'urine qui n'avaient point varié jusque-là (chlore, acide sulfurique, acide phosphorique).

A l'autopsie, on ne constata aucune hémorragie corticale telle qu'en avait signalé Manacéine.

L'examen histologique du cerveau de ces trois chiens fut fait par DADDI : Les lésions les plus graves se rencontrèrent chez le chien en inanition qui avait résisté 17 jours. La moelle et le bulbe se montrèrent toujours intacts ; dans le cervelet, les cellules de Purkinje étaient en chromatolyse, et il y avait atrophie variqueuse des prolongements. Dans les ganglions spinaux, il y avait chromatolyse périphérique ou complète, ectopie du noyau et vacuolisation du protoplasme. Ces mêmes altérations se rencontraient dans les grandes cellules pyramidales du lobe antérieur, de la zone frontale : chromatolyse, ectopie nucléaire, vacuolisation, varicosités dendritiques, gonflement et parfois disparition de la cellule.

Chez deux chiens également soumis à l'insomnie dans une cage métallique mobile souvent remuée, et munie de sonnettes faisant un bruit assourdissant, l'un qui mourut au bout de 17 jours (1) et l'autre de 12, AGOSTINI trouva les mêmes altérations que DADDI, mais un peu moins accentuées, un peu moins diffuses.

Le cervelet, la moelle se montrèrent intacts ; des altérations se rencontrèrent en revanche dans les ganglions et dans tous les lobes du cerveau, mais avec prédominance dans la région frontale : la chromatolyse périnucléaire ou totale, la vacuolisation protoplasmique atteignaient un grand nombre de cellules dans les diverses couches de l'écorce.

(1) Chez cet animal, les prélèvements de substance cérébrale furent faits par trépanation avant la mort, pour éviter tout soupçon d'altération agonique.

Au point de vue physiologique, le premier chien, dont l'étude détaillée est seule donnée, un chien mâle, petit (7 kil. 750) comme les animaux de TAROZZI et DADDI, résista très bien pendant 8 à 10 jours, le besoin de sommeil se faisant sentir au maximum entre 9 heures et minuit. Puis il se produisit un état de torpeur, de stupidité croissante, avec aspect démentiel, prostration, asexie, insensibilité à tous les stimuli, même douloureux, inappétence complète, dilatation pupillaire, incapacité absolue de maintenir les yeux ouverts et de diriger le regard (les yeux restant tournés en bas), abolition des réflexes des muqueuses, abaissement de la température, ralentissement de la respiration devenue très profonde, etc.

Le poids était diminué de 750 grammes, soit un peu plus d'un dixième ; les urines, peu avant la mort, étaient troubles, chargées d'acide urique et d'urates, avec phosphates abondants.

Chez un chien qu'il laissa dormir après 12 jours d'insomnie, AGOSTINI constata la rapidité du repos, de la réparation, également notée par TAROZZI.

En somme, chez les animaux, sauf au moment de la mort, l'insomnie ne provoque pas de variations bien importantes ni même bien nettes. Il y a une certaine diminution de poids ; la température peut ne baisser que tardivement. Les échanges urinaires ne paraissent guère atteints : il peut bien se présenter des oscillations, mais la cause n'en est pas certaine, car les conditions de vie spéciale nécessaires à l'entretien de l'insomnie ont une influence incontestable et ne permettent pas de comparaison valable.

Ce qui apparaît nettement, c'est le besoin impérieux et progressif de sommeil, et l'établissement, à la fin de la période, d'une somnolence comateuse continue, avec suppression de l'activité spontanée et de la sensibilité réactionnelle, adaptée aux circonstances, et même de l'excitabilité réflexe.

Les altérations histologiques se limitent à l'écorce cérébrale, aux ganglions spinaux, et, seulement chez les chiens étudiés par Daddi, s'étendent au cervelet.

IV

LA MÉTHODE EMPLOYÉE POUR LA PRIVATION DE SOMMEIL

Je n'ai pas fait appel au procédé d'AGOSTINI, à la cage basculante et munie de clochettes, qui ne pouvait guère s'appliquer pratiquement qu'à des chiens de petite taille, alors que, pour diverses raisons, il était utile d'utiliser des animaux assez gros.

Comme le besoin de sommeil apparaît surtout la nuit, c'est pendant cette période qu'il est particulièrement nécessaire d'agir ; et le moyen le meilleur, employé par les auteurs italiens dans la dernière période de l'insomnie, c'est de faire marcher les animaux.

Toutes les nuits, les chiens en expérience furent emmenés à la laisse, entre 9 heures du soir et 5 heures du matin, circulant pendant 5 heures environ et, le reste du temps, excités et attachés de court afin qu'ils ne puissent se coucher.

Ce dernier procédé fut employé pour empêcher le sommeil pendant le jour : la longueur de la chaîne était calculée de manière à permettre à l'animal de s'asseoir, mais non de s'étendre. Or, si le cheval peut dormir debout et même en marchant, le sommeil n'est généralement pas possible chez le chien dans cette position, le fléchissement des pattes se produisant très vite et les sensations de striction, dues au collier portant le poids du corps au cours de l'affaissement consécutif, amenant inévitablement le réveil immédiat. Seul un chien se montra capable de somnoler assez bien, droit sur ses pattes, en s'appuyant au mur, et chez lui, il ne fut pas possible, au bout de plus de 500 heures, de provoquer un besoin de sommeil irrésistible.

D'ailleurs, des excitations répétées. — appels, caresses, etc., — et des promenades brèves dans les derniers jours, contribuèrent à maintenir bien éveillés les animaux dans la journée.

Le besoin de sommeil impératif fut obtenu plus ou moins nettement chez les chiens ainsi soumis à l'insomnie, selon la durée de l'expérience, mais avec de grosses différences individuelles, les chiens à poils ras se montrant, d'une façon générale, extrêmement résistants à la privation absolue de sommeil.

CHAPITRE II

LES MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES ET HISTOLOGIQUES AU COURS DE LA PRIVATION DU SOMMEIL

I

LE MATÉRIEL D'ÉTUDE

Nous allons donner tout d'abord de brèves indications sur les vingt animaux qui servirent de matériel d'expériences, après avoir été privés de sommeil un temps variable (entre 30 et 505 heures), dans l'ordre chronologique.

I. Avril 1906. — SARAH. Basset ♀, 6 kil. 500. Insomnie de 33 heures. Besoin de sommeil intense. Mais cette chienne se montrait normalement somnolente.

II. Avril 1906. — ARAIGNÉE (1 an) ♀, 4 kilogr. Insomnie de 100 heures. Besoin de sommeil assez intense.

III. Avril 1906. — OURSON (5 mois). Caniche ♂, 7 kilogr. Insomnie de 30 heures. Besoin de sommeil très intense.

IV. Mai 1906. — BOULOT. Dogue ♂, 12 kil. 900. Insomnie de 130 heures. Tendance à vomir dans les dernières nuits; cherche à mordre quand on l'empêche de se coucher. Besoin de sommeil assez intense.

V. Juin 1906. — AGILE. Braque mâtiné ♀, 15 kilogr. Insomnie de 172 heures. Besoin de sommeil non excessif.

VI. Novembre 1906. — PYRAME. Griffon ♂, 13 kil. 200. Insomnie de 150 heures. Sommeil impératif très violent. Les yeux ne peuvent rester ouverts. Sacrifié par strangulation.

VII. Janvier 1907. — SISOWATH. Danois mâtiné ♂, 25 kilogr. Insomnie de 150 heures. Cherche à mordre quand on l'empêche de se coucher; réussit à s'enfuir la dernière nuit; on le retrouve endormi, 2 h. 45 après. Malgré

cela, besoin de sommeil net, mais pas très impérieux. Sacrifié par strangulation.

VIII } IX }	Mars 1907	{	Fox ♂ 10 kil. 600.	{	Jumeaux de 8 mois 1/2, Caniches mâtinés.
			FINETTE ♀ 8 kil. 600.		Insomnie de 150 heures.

Très fort besoin de sommeil, apparu plus vite chez Fox, et encore accentué chez lui après une saignée (de 150 centimètres cubes). Finette meurt, sans aucun mouvement convulsif, pendant qu'on fait la prise de sang; elle dormait sur la table, pendant l'opération. Fox est sacrifié par section du bulbe, après saignée, 4 jours après.

X. Mai 1907. — TOM. Dogue mâtiné, ♂ 30 kilogr. Insomnie de 150 heures. Besoin de sommeil pas très impérieux. Sacrifié par section du bulbe.

XI. Mars 1908. — BRUYANT. Chien de berger mâtiné ♂, 21 kilogr. Insomnie de 220 heures. Besoin de sommeil très intense. Sacrifié par section du bulbe.

XII. Juin 1908. — FRISÉ (16 mois). Caniche mâtiné ♂, 42 kil. 700. Insomnie incomplète de 505 heures. Ce chien a réussi à somnoler debout. Au bout de ce temps le besoin de sommeil était assez intense mais pas très impérieux. Sacrifié par section du bulbe.

XIII. Novembre 1908. — FOXARD (9 mois). Fox-terrier ♂, 5 kilogr. Insomnie de 220 heures. Besoin très impérieux de sommeil. Sacrifié par section du bulbe.

XIV. Mai 1909. — BLACK. Braque ♂, 25 kil. 500. Insomnie de 220 heures. Besoin très impérieux de sommeil; dort sur la table d'opération pendant un prélèvement de sang par l'artère fémorale. Sacrifié par section du bulbe.

XV. Novembre 1909. — ARTÉMIS. Setter ♀, 22 kilogr. Insomnie de 245 heures. Besoin impérieux de sommeil. Sacrifiée par section du bulbe.

XVI. Décembre 1909. — DOUILLET ♂, 26 kil. 2. Insomnie de 269 heures. Besoin impérieux de sommeil. Sacrifié par section du bulbe.

XVII. Décembre 1910. — SAINT-GERMAIN. Epagneul ♂, 17 kil. 2. Insomnie de 269 heures. Besoin très impérieux de sommeil. Sacrifié par section du bulbe.

XVIII. Mars 1911. — CASTOR. Epagneul ♂, 19 kilogr. Insomnie de 269 heures. Besoin impérieux de sommeil. Sacrifié par section du bulbe.

XIX. Mai 1911. — ROBUSTE. Braque mâtiné ♀, 15 kilogr. Insomnie de 293 heures. Besoin de sommeil net, mais pas très impérieux. Sacrifiée par section du bulbe.

XX. Novembre 1911. — TUNIS. Dogue mâtiné ♂, 25 kilogr. Insomnie de 269 heures. Besoin impérieux de sommeil. Sacrifié par section du bulbe.

Voici les animaux utilisés pour la recherche des variations physiologiques qui pourraient évoluer parallèlement à la croissance du besoin de sommeil. On peut noter en passant la moindre résis-

tance des très jeunes chiens (Foxard, Ourson), et la résistance très considérable des chiens à poils ras (Agile, Robuste, Tom, etc.).

La plupart des observations histophysiologiques faites sur ces animaux l'ont été en collaboration avec mon ami RENÉ LEGENDRE, et ont été l'objet de notes à la Société de Biologie.

L'examen a porté, moins sur les phénomènes déjà étudiés par TAROZZI et AGOSTINI que sur d'autres négligés par eux, et paraissant de plus grande importance au point de vue de la genèse du besoin de sommeil. Des théories — que nous examinerons plus tard — expliquent le sommeil par action de l'acide carbonique du sang, ou par déshydratation du sang ou des tissus et en particulier des cellules cérébrales. Il était donc important de porter son attention sur l'état du sang, sans se borner à ce point.

Nous allons examiner successivement l'influence de l'insomnie sur l'état général des animaux, sur les fonctions sensori-motrices, la température, le pouls, la respiration — au point de vue des mouvements et des échanges respiratoires, — l'état du sang, du liquide céphalo-rachidien, de la substance cérébrale, et enfin sur l'état histologique des centres nerveux.

II

L'ÉTAT GÉNÉRAL DES ANIMAUX

On doit se rappeler que nous n'avons jamais poussé l'insomnie jusqu'à apparition de la somnolence comateuse préagonique, nous arrêtant quand le besoin de sommeil devenait irrésistible et parfois même avant.

Aussi l'état des animaux resta-t-il toujours très satisfaisant, avec conservation de l'appétit. Chez deux chiens apparut, dans les promenades nocturnes, une tendance au vomissement ; chez un autre de l'essoufflement rapide, dans les derniers jours. Il y eut baisse à peu près constante de poids, comme l'avaient déjà constaté AGOSTINI et TAROZZI.

Par exemple, au bout de 150 heures d'insomnie, Finette (8 kil. 600) a perdu 600 grammes, et Fox (10 kil. 600), 1.400 grammes ; au bout de 269 heures, Douillet (27 kil. 5) a perdu 1.300 grammes, et Saint-Germain (17 kil. 2), 1.400. La perte relative est de : 6,9 ; 13,2 ; 4,7 et 8,1 pour 100 du poids du corps, soit en moyenne 8,2. Tunis, en revanche, a gardé, au bout de ses 269 heures d'insomnie, son poids de 25 kilogrammes.

III

LES FONCTIONS SENSORI-MOTRICES

C'est surtout l'activité des animaux qui est atteinte. Quand le besoin de sommeil devient très impérieux, l'animal cherche à se coucher et parfois tente de mordre quand on s'y oppose. Attaché de court, et laissé à lui-même, sa tête s'incline, ses yeux se ferment,



Fig. 1. — Tunis, au bout de 248 heures de veille; on vient de l'appeler et il avait porté son attention sur cet appel, mais il commence à s'engourdir.

ses pattes antérieures fléchissent, et il s'affaisse, mais il se redresse en sursaut, réveillé par la striction de la gorge. Puis les mêmes phénomènes recommencent.

Les excitations sensorielles légères (bruits) sont sans effet : le seuil sensoriel est élevé. Des excitations assez fortes replacent momentanément l'animal dans un état d'activité qui paraît presque normal ; mais, si on cesse ces excitations (appels, excitations tactiles, etc.) pendant quelques secondes, la torpeur reprend. Les aboiements ont complètement cessé ; la résistance des animaux, quand on veut les placer sur le dos, par exemple, est très diminuée,

surtout en ce qu'elle procède par efforts très passagers, auxquels les chiens, demi-endormis, renoncent très vite.

J'ai noté une fois (Foxard) la dilatation pupillaire, constatée par AGOSTINI à la dernière période de l'insomnie, avec affaiblissement du réflexe de constriction à la lumière : il s'agissait là d'un jeune chien avec besoin extrême de sommeil, et proche de la somnolence comateuse terminale.

La fermeture des paupières et le déplacement des axes oculaires



Fig. 2. — Tunis, s'engourdissant davantage, s'affaïsse; la pression du collier va le réveiller aussitôt.

constituent des signes très nets du besoin de sommeil : l'animal à la fin de la période d'insomnie ne peut plus que très difficilement, et pour des temps très courts, maintenir ses yeux ouverts et fixer son regard.

Cette fermeture palpébrale et l'affaïssement, par diminution du tonus des muscles des pattes, et des muscles éleveurs de la tête, entraînant un « plongement » très caractéristique, permettent de juger de l'intensité du besoin de sommeil, par leur fréquence, et leur rapidité d'apparition lorsqu'on cesse les excitations. La diminution et le ralentissement des réactions aux bruits d'intensité moyenne fournissent également une donnée importante à cet égard.

IV

TEMPÉRATURE, POULS, RESPIRATION ET PRESSION SANGUINE

La température, comme l'ont noté les auteurs qui ont étudié l'insomnie, et en particulier PATRICK et GILBERT dans leur expérience chez l'homme, tend à décroître dans l'insomnie, mais avec des phénomènes d'hyperthermie passagère (1).

Voici la série des températures rectales prises chez Finette — qui fut sacrifiée le huitième jour, — pendant les sept premiers jours d'insomnie, à 5 heures du soir :

Avant :	39°
1 ^{er} jour	38,4
2 ^e —	39,2
3 ^e —	39,4
4 ^e —	38,8
5 ^e —	38,7
6 ^e —	38,7
7 ^e —	38,9

Une série analogue fut prise chez Fox, mais à 9 heures du matin :

1 ^{er} jour	38°6
2 ^e —	39,2
3 ^e —	39.
4 ^e —	38,9
5 ^e —	38,6
6 ^e —	38.
7 ^e —	38,3
8 ^e —	38,4

Saigné (Prélevé 150 cc. de sang). 38°,4 à 5 heures du soir.

Le lendemain après sommeil 38,5

Le pouls n'est pas modifié de manière très systématique et subit des oscillations irrégulières, avec pourtant tendance à l'abaissement.

(1) Au cours d'une nuit d'insomnie, N. VASCHIDE 2 a constaté que la température était inférieure d'environ un demi-degré à celle obtenue dans le sommeil, d'où il concluait que le sommeil entretenait l'équilibre thermique ! En réalité il s'agissait de sujets immobiles et peu couverts, se refroidissant la nuit, où, l'intensité de la thermogénèse se trouvant toujours diminuée, le refroidissement est normalement empêché, au cours du sommeil, par l'emploi des couvertures.

En voici deux séries de déterminations prises à 9 heures et demie du matin.

Castor		
1 ^{er} jour	122 pulsations.	
3 ^e —	120 —	
5 ^e —	128 —	
7 ^e —	132 —	
9 ^e —	126 —	
11 ^e —	114 —	

Artémis		
1 ^{er} jour	118 pulsations.	
3 ^e —	120 —	
6 ^e —	96 —	
8 ^e —	96 —	
10 ^e —	100 —	

Le nombre des mouvements respiratoires subit une légère décroissance, qui ne s'accroît que lors de la somnolence comateuse, obtenue dans les expériences de TAROZZI et AGOSTINI, et que nous n'avons pas atteinte dans les expériences ci-dessous, où les mesures furent prises à 9 heures et demie du matin.

Douillet		
1 ^{er} jour	10 respirations.	
4 ^e —	10 —	
8 ^e —	18 —	(1)
11 ^e —	10 —	

Artémis		
1 ^{er} jour	22 respirations.	
3 ^e —	18 —	
5 ^e —	12 —	
6 ^e —	16 —	
8 ^e —	14 —	
10 ^e —	13 —	
11 ^e —	13 —	

Castor		
1 ^{er} jour	14 respirations.	
3 ^e —	10 —	
5 ^e —	14 —	
7 ^e —	12 —	
9 ^e —	12 —	
11 ^e —	12 —	

(1) L'animal venait d'être exposé à la chaleur du soleil.

Enfin, en ce qui concerne la pression sanguine, elle a été enregistrée chez Black avant la période d'insomnie et à la fin de cette période. La pression sanguine oscillait la première fois entre 14 cm. 9 et 15 cm. 5. La deuxième fois, ses oscillations allaient de 15 centimètres à 15 cm. 5. Elle est donc restée absolument normale.

En somme, on voit que, lorsqu'on s'arrête au moment de l'apparition du besoin impérieux de sommeil, ni la pression sanguine, ni la température, ni le pouls, ni la respiration n'ont varié de façon notable; les oscillations ne sont pas d'une amplitude considérable.

V

LES ÉCHANGES GAZEUX DE LA RESPIRATION

L'étude des échanges gazeux a été faite sur Artémis et Douillet au cours de leur période d'insomnie. L'animal respirait dans une muselière adaptée à une soupape de Müller grâce à laquelle les gaz expirés étaient recueillis dans un sac de caoutchouc.

La quantité d'acide carbonique était mesurée par différence de volumes à température fixe avant et après absorption par la potasse. La quantité d'oxygène était déterminée par la méthode eudiométrique.

Voici les résultats :

ARTÉMIS.				Air expiré.	Quotient respiratoire.
Etat normal : 3 novembre 1909. 10 h m. .				$\left\{ \begin{array}{l} \text{CO}_2 \quad 2,9 \text{ p. } 100 \\ \text{O} \quad 17,0 \quad \text{—} \end{array} \right\}$	0,74
Etat normal : 20 novembre 1909. 10 h m. .				$\left\{ \begin{array}{l} \text{CO}_2 \quad 4,5 \quad \text{—} \\ \text{O} \quad 18,1 \quad \text{—} \end{array} \right\}$	0,53
Insomnie :	22	—	9 h 30 m.	$\left\{ \begin{array}{l} \text{CO}_2 \quad 4,4 \quad \text{—} \\ \text{O} \quad 17,5 \quad \text{—} \end{array} \right\}$	0,41
				$\left\{ \begin{array}{l} \text{CO}_2 \quad 4,5 \quad \text{—} \\ \text{O} \quad 18,0 \quad \text{—} \end{array} \right\}$	0,51
—	24	—	9 h 30 m.	$\left\{ \begin{array}{l} \text{CO}_2 \quad 4,4 \quad \text{—} \\ \text{O} \quad 17,6 \quad \text{—} \end{array} \right\}$	0,42
				$\left\{ \begin{array}{l} \text{CO}_2 \quad 2,1 \quad \text{—} \\ \text{O} \quad 17,2 \quad \text{—} \end{array} \right\}$	0,56
—	27	—	10 h m. .	$\left\{ \begin{array}{l} \text{CO}_2 \quad 3,0 \quad \text{—} \\ \text{O} \quad 14,8 \quad \text{—} \end{array} \right\}$	0,49
				$\left\{ \begin{array}{l} \text{CO}_2 \quad 4,5 \quad \text{—} \\ \text{O} \quad 17,7 \quad \text{—} \end{array} \right\}$	0,47

DOUILLET.				Air expiré.	Quotient respiratoire.
Etat normal : 15 décembre 1909. 9 h 30 m.				$\left\{ \begin{array}{l} \text{CO}^2 \text{ 4,50 p. 100} \\ \text{O 18,3 —} \end{array} \right\}$	0,57
Etat normal : 13 mai 1910. 10 h m.				$\left\{ \begin{array}{l} \text{CO}^2 \text{ 4,59 —} \\ \text{O 19,2 —} \end{array} \right\}$	0,93
Insomnie :	16	—	10 h m.	$\left\{ \begin{array}{l} \text{CO}^2 \text{ 0,96 —} \\ \text{O 20,25 —} \end{array} \right\}$	1,54
				$\left\{ \begin{array}{l} \text{CO}^2 \text{ 0,97 —} \\ \text{O 19,18 —} \end{array} \right\}$	
—	20	—	11 h m.	$\left\{ \begin{array}{l} \text{CO}^2 \text{ 4,32 —} \\ \text{O 19,9 —} \end{array} \right\}$	0,88
				$\left\{ \begin{array}{l} \text{CO}^2 \text{ 4,32 —} \\ \text{O 19,9 —} \end{array} \right\}$	
—	23	—	10 h m.	$\left\{ \begin{array}{l} \text{CO}^2 \text{ 4,32 —} \\ \text{O 19,9 —} \end{array} \right\}$	1,32

On voit que l'élimination d'acide carbonique, l'absorption d'oxygène et la valeur du quotient respiratoire subissent de fortes oscillations, mais sans qu'il se montre aucune variation systématique, et les deux déterminations prises à l'état normal (la deuxième après le sommeil de l'animal, quand va commencer la période d'insomnie) montrent des variations qui ne sont pas inférieures à celles qu'on rencontre au cours de la privation de sommeil.

La quantité d'oxygène absorbée pour 100 centimètres cubes d'air inspiré est de 3,9 et 2,8 à l'état normal chez Artémis; elle atteint successivement 3,4; 2,9; 3,3; 3,7; 6,1 et 3,2. Chez Douillet, elle est, à l'état normal, de 2,6 et 1,7; elle descend à 0,65; remonte à 1,1 et 1,0.

Le quotient respiratoire diminue, remonte et diminue, chez Artémis, en restant compris entre 0,4 et 0,6. Chez Douillet, il monte, descend, remonte, partant des environs de l'unité et la dépassant notablement. On sait d'ailleurs le rapport étroit qui unit le quotient respiratoire à la nature de l'alimentation (1).

Les quantités absolues des gaz absorbés ne sont pas connues par là, faute d'une détermination de la quantité d'air absorbée par unité de temps. En tout cas il paraît bien n'y avoir aucune variation systématique dans les échanges gazeux au cours de l'insomnie, avant l'apparition de la somnolence continue.

(1) Cette alimentation, chez les animaux soumis à l'insomnie, n'était pas identique d'un jour à l'autre, étant assurée par des déchets de repas d'un établissement hospitalier.

VI

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN ET SANG

L'examen du liquide céphalo-rachidien après centrifugation, pratiqué chez Castor et chez Robuste, n'a révélé aucune infiltration leucocytaire.

Le sang a été examiné au point de vue de la viscosité, de la densité, du point cryoscopique, de l'extrait sec, de la quantité de sérum, de la quantité de fibrine, et de la teneur en gaz (oxygène et acide carbonique).

A. — *Viscosité du sang.*

Le mesure de la viscosité est fournie par le rapport de la vitesse de passage d'un volume donné de sang à travers un orifice capillaire à la vitesse de passage prise comme unité d'un même volume d'eau distillée à la même température.

Cette mesure a été faite, non sur le sang total, mais sur le sang défibriné.

La viscosité du sang défibriné du chien est intermédiaire entre celle du sang total (5,4 environ) et celle du sérum (1,6 environ).

Chez Black, après 220 heures d'insomnie, la viscosité était de 3,0, tandis que, chez un chien témoin, elle n'était que de 2,0. Seulement la grande variabilité individuelle ne permet pas de comparer un chien avec un autre; il faudrait de nombreux chiffres de part et d'autre. Plus sûre est la comparaison, chez le même animal, de la viscosité du sang avant la période de veille, et à la fin de cette période, car, si la veille doit entraîner une augmentation de viscosité, cette augmentation ne pourra manquer d'apparaître.

Or, chez deux chiens en expérience, la mesure comparative donna au contraire une légère diminution de viscosité :

	Avant l'insomnie.	Au bout de 245 heures.	Différence.
Artémis . . .	2,71	2,0	— 0,71
	Avant l'insomnie.	Au bout de 269 heures.	Différence.
Douillet . . .	2,89	2,46	— 0,43

Il n'y a donc certainement pas augmentation de viscosité sous l'influence de la veille prolongée, car l'augmentation même de la teneur en fibrinogène ne pourrait, à moins d'être excessive, compenser la diminution constatée.

La différence moyenne de viscosité du sérum et du plasma est en

effet très faible, et nous verrons par la mesure d'extraits secs du sang total et du sang défibriné que l'augmentation, si augmentation il y a, du fibrinogène, n'est pas énorme. Et, d'autre part, on a même montré (A. MAYER 2) que la variation de la teneur en fibrinogène était sans rapport avec la viscosité du plasma. On ne peut donc guère attribuer d'importance aux variations de viscosité, inférieures aux différences individuelles qu'il est possible de rencontrer dans le même état physiologique.

B. — *Densité du sang.*

Chez les deux animaux étudiés à ce point de vue, la densité mesurée par la méthode pycnométrique (1), a montré une diminution minime à la fin de la période de veille.

	Avant.	A la fin de la période.	Différence.
Artémis.	1,064	1,057	— 0,007
Douillet.	1,067	1,059	— 0,008

La densité moyenne du sang de chien est d'environ 1,060, et les chiffres moyens des auteurs s'abaissent à 1,055 ou s'élèvent à 1,065. Les variations constatées sont donc tout à fait insignifiantes.

C. — *Tension osmotique du sang.*

La tension osmotique a été déterminée par l'abaissement de la température de congélation du sérum, le point cryoscopique, qui est sensiblement le même pour le sang total que pour le sérum.

Le point cryoscopique du sérum de Black après 220 heures d'insomnie est normal : $\Delta = -0^{\circ}583$ (2).

Chez Artémis, il y a une faible diminution de l'abaissement cryoscopique : avant l'insomnie : $\Delta = -0^{\circ}59$; à la fin de la période : $\Delta = -0^{\circ}58$.

Il n'y a donc certainement pas augmentation nécessaire de la tension osmotique du sang parallèlement au développement du besoin impérieux de sommeil.

(1) Le sang est aspiré à sa sortie du vaisseau dans un tube en verre effilé aux deux extrémités avec orifices capillaires très fins, et ce tube est pesé au demi-milligramme. Ensuite ce même tube, qui a été naturellement pesé vide et sec, est rempli d'eau distillée à la même température que le sang (39 degrés) et repesé.

(2) Pour le sérum de chien, les chiffres moyens varient de $-0^{\circ}570$ (HAMBURGER) à $-0^{\circ}605$ (WETTENDORF).

D. — *Extrait sec et quantité de fibrine.*

La détermination du résidu sec du sang a été faite par la méthode de DASTRE et LOYE : dessiccation à 105 degrés jusqu'à constance du poids.

Voici les chiffres obtenus en grammes, pour 100 grammes de sang :

		Avant.	Après.	Différence.
Artémis	{ Sang total	?	20,55	?
	{ Sang défibriné. . .	21,40	19,25	— 2,15
Douillet	{ Sang total	23,4	22,3	— 1,1
	{ Sang défibriné. . .	23,2	21,5	— 1,7

Chez un animal témoin, l'extrait sec, pour le sang total, est de 27,5 pour 100.

Nous trouvons donc, parallèlement à la diminution de densité et de viscosité, une augmentation de la proportion d'eau du sang.

La proportion de fibrine est de 1,30 pour 100 chez Artémis après 245 heures d'insomnie; chez Douillet, cette proportion passe de 0,2 à 0,8 pour 100. Le taux moyen étant de 0,65 pour 100 (DASTRE) dans le sang artériel, il semble y avoir, à la fin de la période de veille, un taux supérieur à la moyenne.

E. — *Proportion de sérum.*

Comme on pouvait s'y attendre d'après la diminution de l'extrait sec, la proportion de sérum est augmentée dans le sang à la fin de la période d'insomnie, par rapport au sédiment de globules, passant de 38 à 45 pour 100 chez Artémis après un temps égal (2 heures) de centrifugation à la même vitesse de 1.800 tours à la minute.

F. — *Gaz du sang.*

Chez Douillet il fut procédé à l'extraction à 100 degrés par le procédé classique, avec la pompe à mercure, des gaz du sang artériel (pris dans la fémorale), à la fin des 269 heures d'insomnie.

La proportion totale de gaz était de 68,7 pour 100. La proportion d'acide carbonique pour 100 centimètres cubes de sang s'élevait à 35^{cc} 2, quantité plutôt inférieure à la moyenne, qui approche, pour le sang artériel, de 40 centimètres cubes. L'extraction des gaz avait été opérée chez le même animal avant la période d'insomnie, mais la prise du sang dans la fémorale avait été pratiquée après que le chien avait respiré quelque temps à travers une soupape de Muller,

gènant l'expiration. Aussi la teneur du sang en acide carbonique se trouvait-elle très supérieure à la normale : 65 centimètres cubes pour 100 centimètres cubes de sang artériel et 12^{cc},5 seulement d'oxygène. Chez Artémis, dans les mêmes conditions, avant la période d'insomnie, il y avait 48^{cc} 2 d'acide carbonique et 12^{cc} 7 d'oxygène. Dans les deux cas on notait donc une forte vénosité du sang artériel.

Un fait reste acquis, c'est qu'au moment où le besoin de sommeil se manifeste impérieusement, la teneur en CO² du sang artériel peut être légèrement inférieure à la normale.

VII

TENEUR EN EAU DE LA SUBSTANCE CÉRÉBRALE

On pouvait se demander si, comme l'impliqueraient certaines théories, la substance cérébrale se trouverait déshydratée au moment où le besoin de sommeil se manifeste impérieusement.

Aussi, chez Douillet, une certaine quantité de substance grise et une certaine quantité de substance blanche, prélevées dans les hémisphères cérébraux, furent desséchées à 105-110 degrés jusqu'à constance de poids du résidu sec. Voici les chiffres qui furent obtenus :

	Substance grise.	Substance blanche.
Extrait sec.	17,7 %	30,7 %
Eau	82,3 %	69,3 %

Mais les chiffres n'ont évidemment aucune valeur en eux-mêmes, et les données classiques concernant la proportion d'eau dans la substance cérébrale ont été obtenues pour des cerveaux humains (DÉPREZ, HOPPE-SEYLER, etc.). Leur moyenne (84,2 pour 100 d'eau dans la substance grise, d'après les chiffres de PETROWSKY, BIRKNER, DE BIBRA, BOURGOIN, KOCH et GUTINKOW ; et 70 pour 100 dans la substance blanche, d'après les mêmes auteurs, DE BIBRA excepté) tombe évidemment bien près des chiffres obtenus.

Mais, faute de pouvoir faire la comparaison chez le même animal, il fallut s'adresser à un chien aussi voisin que possible, pour obtenir des chiffres normaux :

	Substance grise.	Substance blanche.
Extrait sec.	19,9 %	33,9 %
Eau	80,1 %	66,1 %

Comme, chez l'animal insomnique, on trouve une proportion

d'eau un peu plus élevée (2,1 pour 100 en plus dans la substance grise, 3,2 dans la substance blanche), on peut affirmer qu'il n'y a pas nécessairement déshydratation de la substance cérébrale quand le besoin de sommeil est devenu irrésistible, au cours de l'insomnie.

VIII

LES MODIFICATIONS CELLULAIRES DU SYSTÈME NERVEUX

L'examen histologique des centres nerveux a mis en évidence une série d'importantes modifications cellulaires dans des régions très étroitement déterminées des centres nerveux.

Chez un des animaux soumis à la veille (Bruyant), l'examen a porté sur les ganglions spinaux, la moelle, le bulbe, le cervelet et les hémisphères cérébraux dans les régions préfrontale, cruciale et occipitale.

Il fut prélevé deux segments de moelle cervicale, deux segments du bulbe au-dessous de l'olive, un ganglion spinal, deux fragments du cervelet, deux de la circonvolution supraspléniale, en arrière, dans le lobe occipital de l'hémisphère gauche, deux à cheval sur le sillon crucial, prenant sur les deux circonvolutions centrales, et deux de la pointe du lobe frontal (circonvolution frontale supérieure) de l'hémisphère gauche. Toutes les pièces furent traitées, les unes par la méthode de Bielschowsky, les autres par la méthode de Nissl. Les pièces traitées par la méthode de Bielschowsky furent mises ensemble dans les mêmes bains pendant le même temps. Il fut examiné environ 500 coupes.

La *moelle* et le *bulbe* apparurent parfaitement normaux. Le *cervelet* était également normal; seules, quelques rares cellules de Purkinje présentaient de la chromatolyse. Normal encore était le *ganglion spinal*; on n'y rencontrait qu'exceptionnellement l'excentricité du noyau, le dédoublement et l'excentricité du nucléole.

Dans les hémisphères, le *lobe occipital* ne présentait aucune altération; pas de chromatolyse, pas de déformation cellulaire, pas de déplacement du noyau; l'excentricité du nucléole ne se rencontrait que très rarement.

Dans la région du *gyrus sigmoïde*, en revanche, on rencontrait des altérations inégalement réparties, et se montrant nettement plus intenses dans la pièce traitée par la méthode de Nissl que dans celle traitée par la méthode de Bielschowski; enfin, dans la *région pré-*

frontale, les altérations étaient beaucoup plus fréquentes et beaucoup plus intenses.

Chez quatre autres animaux insomniaques, Saint-Germain, Castor, Robuste, Tunis, dont l'examen histologique porta sur les quatre mêmes régions des hémisphères, les quatre fois, la région cruciale fut trouvée absolument normale, sans la moindre altération. Une fois la région occipitale fut trouvée atteinte dans toutes ses couches.

La région préfrontale, examinée, en dehors de Bruyant, chez dix chiens insomniaques (Pyrame, Sisowath, Finette, Tom, Frisé, Artémis, Douillet, Castor, Robuste et Tunis) fut toujours le siège d'altérations plus ou moins graves, et dont l'intensité, sans rapport direct avec la durée de la période d'insomnie, parut toujours corrélative de l'intensité du besoin de sommeil manifesté par les animaux.

En quoi consistent ces altérations ?

Le corps cellulaire est en général diminué, parfois ratatiné ; une seule fois (Pyrame) il parut plutôt augmenté.

Le noyau est déplacé et porté contre le bord de la cellule, et le nucléole, à l'intérieur du noyau, est aussi généralement ectopique, en sorte qu'il peut devenir tangent au bord cellulaire. Très souvent, ce n'est plus un, mais deux ou trois nucléoles que contient le noyau (Finette, Castor, etc.).

Le protoplasme cellulaire ne présente plus ses granulations chromatophiles qui lui donnent un aspect tigré : au lieu de ces « corpuscules de Nissl » bien colorés, on observe une coloration diffuse du protoplasme, soit dans toute la cellule, soit seulement autour du noyau. Enfin la cellule peut être en achromatose plus ou moins complète, apparaître décolorée, au point que le ou les nucléoles ressortent seuls dans le champ de la préparation.

On remarque encore de la vacuolisation du protoplasme, qui a un aspect lacunaire, le nombre et la grandeur des vacuoles pouvant varier beaucoup.

Dans les dendrites, dans les prolongements protoplasmiques de la cellule, on note parfois des renflements, des varicosités qui sont dues, comme l'a montré R. LEGENDRE **1**, à des vacuoles tout à fait analogues aux vacuoles intracellulaires.

Autour des cellules vacuolisées et en achromatose plus ou moins accentuée, il y a multiplication des cellules névrogliques : les éléments satellites entourent la cellule, et on assiste à différentes phases de neurophagie : le neurone est échanuré, déchiqueté. Parfois une lacune indique seule la place d'une cellule.

Au point de vue de la distribution de ces altérations, on peut noter qu'elles se présentent généralement par plages plus ou moins

étendues, avec parfois des cellules atteintes isolément. Les zones altérées sont plus ou moins nombreuses, mais on peut toujours rencontrer ici ou là des cellules indemnes, parfois assez rares, dans une couche donnée de l'écorce.

Si, dans la même couche, la distribution des altérations est absolument irrégulière, si elle apparaît tout à fait quelconque, il n'en est pas de même dans les diverses stratifications de l'écorce. Les cellules horizontales superficielles et les petites pyramidales sont à peu près toujours indemnes, et en tout cas les éléments altérés y sont très rares. Au contraire, dans les couches profondes, les grandes pyramidales et les cellules polymorphes sont très atteintes : la zone des grandes cellules pyramidales peut apparaître très claire, à peine colorée, à côté de celle des petites pyramidales où les cellules forment une ponctuation bien nette.

En somme ne se montrent constamment atteintes, quand le besoin de sommeil est devenu impérieux, que les grandes pyramidales et les cellules polymorphes de la région frontale.

Dans un cas, il y avait des altérations occipitales diffuses dans toutes les couches de l'écorce, mais ce fait exceptionnel apparaît comme un accident ; et, de fait, chez des chiens considérés comme normaux, il arrive que des altérations puissent se rencontrer, et nous en avons constaté un cas typique (LEGENDRE et PIÉRON 1).

Mais la diffusion des altérations peut se faire au fur et à mesure qu'en empêchant l'animal de se livrer au sommeil, on laisse s'établir la somnolence comateuse en laquelle il finit par succomber. Comme nous l'avons signalé d'après les recherches de DADDI et d'AGOSTINI, si la moelle et le bulbe restent normaux jusqu'au bout, les altérations des cellules de Purkinje, dans le cervelet, celles des cellules des ganglions spinaux, dont nous avons noté les premières atteintes, s'accroissent ; et tous les lobes cérébraux finissent par être touchés, avec prédominance cependant dans la région frontale, — la plus fragile vis-à-vis de cette action toxique, dont l'électivité est très nette quand elle n'est pas trop brutale — et au contraire immunité relative de la région occipitale, toujours moins atteinte.

La proportionnalité qui existe entre l'intensité des altérations cellulaires et celle du besoin de sommeil apparaît très nettement chez tous les animaux examinés.

Nous en avons un premier groupe, chez lequel les grandes pyramidales et les polymorphes de la région frontale sont elles-mêmes peu atteintes (chromatolyse incomplète, par plages peu nombreuses) : Sisowath, Tom, Frisé, Douillet et Robuste, qui, tous quatre, avaient particulièrement bien résisté à l'insomnie, et qui,

tout en manifestant un besoin de sommeil assez intense, étaient encore très capables d'y résister.

En revanche, dans le deuxième groupe, avec Pyrame, Finette, Bruyant, Artémis, Castor, Tunis chez qui le besoin de sommeil était irrésistible, les altérations sont très répandues et très accentuées.

Un dernier fait doit être mis en lumière, c'est la réparation intégrale des altérations constatées quand l'animal peut dormir : évidemment on ne peut faire la comparaison chez le même animal, mais on peut s'adresser à deux animaux aussi voisins que possible.

Deux chiens d'une même portée homogène, âgés de huit mois et demi, Fox (10 kil. 600) et Finette (8 kil. 600), ont été mis à veiller ensemble, dans les mêmes conditions et le même temps : au bout de 150 heures d'insomnie il est prélevé une certaine quantité de sang à l'un et à l'autre. Finette est sacrifiée, et Fox est laissé à lui-même pendant 96 heures, puis est sacrifié à son tour.

Chez Finette, on note toutes les altérations que nous avons signalées : diminution de volume cellulaire ; noyau ratatiné et souvent excentrique ; nucléole parfois dédoublé, très souvent ectopique ; chromatolyse périnucléaire ou totale ; vacuolisation protoplasmique et varicosités dendritiques ; multiplication des cellules névrogliques, souvent à deux nucléoles.

Chez Fox, en revanche, on ne peut déceler aucune modification appréciable : la même région que chez Finette est absolument normale. Or Fox avait un besoin de sommeil peut être plus impérieux encore que Finette, et accentué encore après la prise de sang (150 centimètres cubes) dans la fémorale. On est en droit d'admettre qu'il devait avoir les mêmes altérations que Finette et que ces altérations se sont réparées.

Évidemment, il arrive un moment où des lésions irréparables doivent se produire, ou du moins dont la réparation serait très longue à se poursuivre : il y a parfois des disparitions de cellules, qui sont dévorées par les neurophages (Artémis, Pyrame), disparitions qui se multiplient naturellement quand l'animal approche du coma terminal.

En tout cas, dans les limites où nous nous sommes tenus, les altérations sont rapidement réparables ; elles se montrent en rapport avec l'intensité du besoin de sommeil ; et enfin elles présentent une localisation élective très nette dans les deux couches profondes de l'écorce de la région frontale (grandes pyramidales, et cellules polymorphes).

CHAPITRE III

DU DÉVELOPPEMENT D'UNE ACTION HYPNOTOXIQUE DES HUMEURS AU COURS DE LA VEILLE PROLONGÉE

Les altérations cellulaires qui apparaissent et se développent au cours de l'insomnie sont-elles le fait d'une action toxique, et sont-elles constamment liées au besoin croissant de sommeil ?

Pour résoudre la question, on doit se demander s'il est possible, chez un animal normal, de reproduire les unes comme l'autre, en faisant pénétrer dans son organisme des éléments empruntés à l'animal insomniaque, et susceptibles de posséder l'action toxique qu'on recherche.

Une cinquantaine d'expériences ont été faites dans cette voie, avec une vingtaine d'expériences-témoins. Nous allons les résumer brièvement. Un certain nombre de tentatives pour déceler une influence toxique spécifique ont échoué, ou n'ont donné que des résultats douteux. En revanche, par l'emploi d'une méthode propre à mettre plus nettement en évidence le résultat cherché, des données positives parfaitement nettes ont été obtenues.

I

PREMIERS ESSAIS POUR RECHERCHER UNE ACTION HYPNOTOXIQUE ÉVENTUELLE

Pour pouvoir déceler l'apparition du besoin impérieux de sommeil chez un chien normal, il y avait intérêt à éviter toute opération pouvant laisser des suites douloureuses, la douleur — en dehors du scrupule que l'on ne peut manquer d'éprouver à faire souffrir un animal — étant un très gros obstacle à la production du sommeil.

Aussi, ayant à introduire dans l'organisme des humeurs empruntées à l'animal insomniaque, pouvait-on rechercher des voies d'introduction aussi simples que possible, procéder à des injections péritonéales, ou rachidiennes, ou même, après trépanation préalable, par un orifice crânien permanent, à des injections intracérébrales.

Mais ces voies ne se montrèrent pas propres à mettre en évidence une action toxique éventuelle sur les centres supérieurs. Elles furent délaissées pour la voie la plus naturelle, la voie vasculaire.

Des indications intéressantes furent alors obtenues, et en particulier il fut possible de provoquer chez des chiens normaux des altérations histologiques très semblables à celles constatées chez les animaux insomniaques; mais les résultats étaient complexes, les expériences-témoins révélant des perturbations physiologiques qui rendaient douteuse l'interprétation des troubles provoqués par l'introduction d'éléments empruntés aux animaux insomniaques.

A. — *Injectons péritonéales.*

L'introduction péritonéale peut se faire très aisément sans douleur, sans grande contention de l'animal. En revanche l'absorption relativement lente peut permettre une élimination et une destruction des toxines au fur et à mesure de leur pénétration dans la circulation générale, et des résultats négatifs seraient sans aucune valeur.

Une expérience faite avec une émulsion cérébrale provenant d'un chien insomniaque (Pyrame), et obtenue en broyant une partie du cerveau avec quatre fois son poids d'eau physiologique, ne donna aucun résultat.

BISMARCK, ♂, 8kil.700, 4 mois 1/2. Injection péritonéale de 30 centimètres cubes de l'émulsion à raison de 6 centimètres cubes par minute. Observé pendant 4 heures, il se montre absolument normal.

B. — *Injectons rachidiennes.*

Bien que beaucoup moins facile que chez l'homme, l'injection rachidienne dans la région lombaire est possible chez le chien sans douleur sérieuse, par simple piqure. D'autre part, on peut espérer, par cette méthode, agir directement sur les centres nerveux.

Trois expériences ont été faites, avec résultat entièrement négatif :

Fox, ♂, 9kil.400, 4 mois 1/2. Injection rachidienne de 18 centimètres cubes du sérum de Pyrame, à raison de 3 centimètres cubes à la minute. Reste absolument normal.

FINETTE, ♀, 6 kilogr., 4 mois 1/2. Injection rachidienne de 4 centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien de Pyrame. Reste absolument normale.

BISMARCK, ♂, 8 kil. 700, 4 mois 1/2. Injection rachidienne de 15 centimètres cubes d'émulsion cérébrale de Pyrame. Reste absolument normal.

Mais la grande lenteur d'ascension du liquide céphalo-rachidien jusque dans la région cérébrale où devrait s'exercer l'action toxique éventuelle peut permettre une élimination progressive; j'ai constaté en effet que, chez un chien de 18 kilogrammes, l'injection de 10 centimètres cubes de chloroforme ne provoquait aucunement le sommeil; avec une injection de 30 centimètres cubes, la mort survint au bout de quatre heures, la paralysie et l'anesthésie du train postérieur ayant précédé de longtemps l'anesthésie générale, tandis que, chez un chien de 8 kil. 500, l'injection péritonéale de 6 centimètres cubes provoqua beaucoup plus vite le sommeil anesthésique et suffit pour provoquer la mort.

La voie d'injection rachidienne dans la région lombaire devait donc être aussi abandonnée.

C. — *Injections intracérébrales.*

Pour agir directement sur le cerveau, on peut penser que la méthode la plus sûre consiste à assurer un contact direct avec la substance cérébrale des agents étudiés.

C'est ainsi qu'on a procédé pour l'action des sérums neurotoxiques dont nous avons parlé.

Mais j'ai constaté que l'on obtenait déjà à la dose de un demi à un centimètre cube par kilogramme, soit en pleine substance cérébrale, soit dans le ventricule latéral, la stupeur, avec somnolence, ralentissement du cœur et de la respiration, etc., avec du sérum emprunté à un animal normal tout autant que lorsque le sérum était emprunté à un animal insomniaque. Si ce dernier sérum était capable d'exercer une action hypnotoxique, on ne pourrait donc la constater, puisque l'action compressive est prépondérante et suffit à masquer toute autre action, et j'ai signalé le fait à propos des états de sommeil par compression.

Voici le résumé de quelques expériences, à cet égard.

NOIROT, ♂, 10 kil. 500, 4 mois 1/2. L'aiguille à injection est enfoncée d'un centimètre et demi par un orifice crânien situé dans la partie postérieure de l'os frontal à un centimètre à droite de la ligne médiane. Injection, à raison de 2 centimètres cubes à la minute, de 10 centimètres cubes de sérum de Pyrame. Aussitôt après, il est normal et agile, plutôt un peu

excité, avec érection. Une demi-heure après la fin de l'injection, il se produit une somnolence progressive, avec légère parésie du train postérieur, somnolence irrésistible et proche d'un état comateux, qui ne commence à disparaître qu'au bout d'une dizaine d'heures. Douze heures après, le chien est redevenu absolument normal.

A titre d'expérience-témoin, une injection, dans des conditions identiques, est faite au même animal, une semaine plus tard, avec une même quantité de sérum normal. La même suite de phénomènes que dans la première expérience se répète identiquement.



Figure 3. — Noiroi, après injection ventriculaire de sérum. Torpeur comateuse par compression.

A l'autopsie, le trajet de l'aiguille, repéré, montre que les injections ont été faites dans le ventricule latéral droit.

BRUNET, ♂, 5 kil. 250. Injection par orifice crânien sur la bosse frontale droite de 2cc5 d'émulsion cérébrale de Tom, insomniaque. Après l'injection, il se montre normal. Mais, au bout d'une heure, apparaît une inertie croissante avec clignements répétés des paupières. Photophobie intense. Les yeux ne peuvent rester ouverts. Se remet bien et assez vite.

Le lendemain, injection, dans des conditions identiques, de 2cc5 du sérum de Tom. L'inertie, la photophobie et la fermeture constante des yeux se produisent au bout d'une demi-heure. L'état ne va pas jusqu'à une somnolence profonde. A l'autopsie on constate que l'injection a porté dans la substance blanche du lobe frontal.

Expérience-témoin. — KIKI, ♂, 6 kil. 900. Injection par orifice crânien sur la bosse frontale droite de 3 centimètres cubes d'émulsion cérébrale provenant d'un chien normal. Aucun trouble immédiat. Au bout d'un quart d'heure apparaît une inertie progressive, avec clignements de paupière. L'œil reste constamment fermé.

Le lendemain, injection, dans des conditions identiques, de 3 centi-

mètres cubes de sérum normal. L'inertie est presque immédiate. L'animal somnole les yeux clos. A l'autopsie, on constate que l'injection a porté dans la substance blanche du lobe frontal.

A l'examen histologique, une pièce du lobe frontal, prise à quelque distance du lieu d'injection, ne révèle chez Kiki aucune altération notable : la chromatolyse et les vacuoles protoplasmiques sont extrêmement rares. Chez Brunet, une pièce prise dans une région éloignée du lieu d'injection montre des cellules absolument normales ; une autre, près du siège de l'injection, révèle des altérations intenses avec réaction inflammatoire : il y a dilatation vasculaire avec polynucléaires nombreux, prolifération névroglique, chromatolyse et vacuolisation protoplasmique, neurophagie.

En somme on rencontre toujours de la somnolence par compression, mais pas d'altérations cellulaires à distance de l'injection. Les expériences ne permettent aucune conclusion.

D. — *Injections vasculaires.*

Un très grand nombre d'expériences ont été faites par injection vasculaire de sang, de sérum ou d'émulsion cérébrale provenant des chiens insomniaques, soit que l'injection veineuse ait été faite par la saphène, facilement accessible après une incision superficielle, soit qu'on ait procédé à l'injection artérielle par la fémorale, après enlèvement d'une quantité de sang égale à la quantité de liquide à injecter.

Les opérations ont toujours été faites avec cocaïnisation pour éviter la douleur.

1° INJECTIONS DE SANG INSOMNIQUE. — Même chez des animaux de même espèce, le sang d'un individu présente une certaine toxicité pour un autre individu, comme l'a noté HÉDON (1). Aussi eût-il été tentant de procéder, chez un animal insomniaque, après qu'il aurait dormi, à une réinjection de sang prélevé avant le sommeil. Deux expériences furent faites dans ce but.

OURSON, ♂, 7 kilogr., 6 mois. Après 30 heures sans dormir, le besoin de sommeil, chez ce jeune chien, est très net. Il lui est prélevé 30 centimètres cubes de sang dans l'artère fémorale. Le sang est défibriné et mis à la glacière. Le lendemain, l'animal est encore très abattu, fatigué. Il lui est

(1) POPIELSKI note que l'injection de sang, comme celle des divers extraits d'organes, entraîne de l'excitation, suivie de dépression, avec vomissements, défécation, exagération sécrétoire. STUDINSKI, en signalant la toxicité du sang, déclare que l'injection entraîne une élévation de tension, tandis qu'on note en général, dans ce cas, un abaissement, au contraire.

réinjecté 20 centimètres cubes de son sang à 38 degrés par la saphène. Il se comporte comme avant l'injection, sans changement notable.

ARAIGNÉE, ♀, 4 kilogr. Privée de sommeil pendant 100 heures. Besoin de sommeil assez intense. Il lui est prélevé dans l'artère fémorale 70 centimètres cubes de sang qu'on défibrine et qu'on met à la glacière. Passagèrement excitée après l'opération, elle va dormir bientôt. Le lendemain, elle est encore un peu somnolente. Il lui est injecté dans la saphène 42 centimètres cubes de son sang à 39 degrés. Se montre somnolente, mais guère plus qu'avant l'injection. Lèche constamment sa plaie, clignote fréquemment des paupières.

Ces expériences, si séduisantes qu'elles soient, se heurtent à un gros obstacle, en ce que l'animal à qui l'on fait un prélèvement important de sang après la période d'insomnie, qui a une plaie qui le gêne et lui donne en général un peu de fièvre, n'a pas pu dormir assez pour se retrouver dans son état normal au bout de vingt-quatre heures. Dès lors, les effets de l'injection ne peuvent apparaître avec netteté.

Il fallait donc, malgré les inconvénients, injecter le sang de l'individu insomnique à un individu normal. Une série d'expériences furent faites dans ce but.

ROUBLARD, ♂, 3 kil. 500, 3 mois. Injecté par la saphène, à la vitesse de 20 centimètres cubes à la minute, 25 centimètres cubes du sang défibriné de Sarah, à 37 degrés. Normal aussitôt après. Au bout d'une demi-heure, assez inerte. Clignements des yeux. État somnolent. Isolé, il dort pendant une douzaine d'heures.

LINNE, ♀, 1 kil. 430, 4 mois. Injecté par la saphène 20 centimètres cubes du sang défibriné de Boulot, insomnique, à 38 degrés. Elle est bientôt assez inerte. A des clignements d'yeux. Dort lorsqu'on la laisse seule quelques instants.

Le lendemain, injection-témoin de 20 centimètres cubes de sang défibriné normal dans les mêmes conditions. Encore assez inerte, mais moins de clignements d'yeux et pas de sommeil.

TOTTE, ♀, 1 kil. 270, 4 mois. Injecté par la saphène 20 centimètres cubes du sang défibriné de Boulot, à 38 degrés. Au bout d'une demi-heure à une heure, nombreux clignements de paupière; sommeil rapidement apparu quand on assure le silence.

La veille, il lui avait été fait une injection-témoin de 20 centimètres cubes de sang défibriné normal. S'était montrée active, sans clignements de paupière. Laissée seule, dans le silence, elle s'était endormie.

LOURDAUD, ♂, 15 kilogr., 14 mois. Injecté par la saphène 200 centimètres cubes de sang défibriné de Bruyant, insomnique, à 38 degrés. Reste absolument normal après l'injection; aussi agité, aussi joueur. Indifféren-

ciable de son frère, de même portée, Léger (♂ 7kil.500), à qui ont été injectés 100 centimètres cubes du sang défibriné de Marquise, ♀, normale.

LÉGER, ♂, 13 kilogr., 16 mois. Injecté par la saphène 130 centimètres cubes du sang défibriné de son frère, de la même portée, Frisé, insomniaque. Paraît tout à fait normal après l'injection, plutôt agité même. Au bout de quelque temps, une certaine inertie se manifeste. Pas de somnolence véritable. Sacrifié au bout de 2 heures par section du bulbe.

KING CHARLES, ♂, 5 kilogr. Injecté par la saphène 50 centimètres cubes du sang de Frisé. Normal aussitôt après. Un peu plus d'inertie ensuite, mais pas de somnolence.

BLANCHET, ♂, 4 kilogr. Injecté par la saphène 40 centimètres cubes du sang défibriné de Frisé, conservé à une température de 15-20 degrés, pendant trois jours, et présentant des signes d'altération Normal d'abord, puis abruti; vomissements répétés et torpeur. Sacrifié au bout de deux heures par section du bulbe.

FOLLINET, ♂, 4 kil. 500, 3 mois. Injecté, par la saphène, à 37 degrés, 85 centimètres cubes du sang défibriné de son frère plus âgé, Foxard, insomniaque. Ne manifeste aucune somnolence. Reste très éveillé, les yeux injectés, avec quelques frissons parfois. Tué au bout de six heures par section du bulbe.

Pour pouvoir injecter sans inconvénient des quantités de sang assez considérables, j'ai procédé, dans deux expériences, à l'enlèvement préalable d'une quantité équivalente.

GRISA, ♀, 6 kil. 300, 4 mois 1/2. Après enlèvement, dans la fémorale, de 150 centimètres cubes de sang, injection de 150 centimètres cubes du sang défibriné de Pyrame, à 38 degrés. Après l'injection on note des clignements des paupières; la chienne appuie son museau contre le sol; elle se couche et présente quelques mouvements convulsifs; elle garde une attention bien éveillée.

Au bout de 8 jours, une injection-témoin lui est faite, — après nouveau prélèvement de 150 centimètres cubes de sang dans la fémorale — de 150 centimètres cubes de sang défibriné normal. Elle geint, après l'opération, cherche à se coucher, appuie son museau contre le sol. Paraît très semblable à ce qu'elle était après la première opération.

MÉDOR, ♂, 3 kil. 700, 5 mois 1/2. Après enlèvement de 90 centimètres cubes de sang dans la fémorale, injection d'une égale quantité de sang défibriné d'Agile, insomniaque, à 38 degrés, pendant que sa sœur, de même portée, TOTTE, ♀, 3 kilogr., reçoit 85 centimètres cubes de sang défibriné normal après enlèvement de 85 centimètres cubes de sang par la fémorale. Médor souffre de sa plaie; il se couche, mais change constamment de position; tremblements des globes oculaires, respirations convulsives diaphragmatiques; il appuie son museau contre le sol. Le lendemain,

Médor a encore du clignement des paupières et du tremblement des globes oculaires. Totte est restée bien éveillée, remuante. Le lendemain elle est parfaitement normale.

En somme, d'après les injections vasculaires de sang emprunté à des animaux insomniaques, on ne peut aucunement conclure à une propriété toxique particulière appartenant à ce sang.

On note bien le besoin de sommeil chez Roublard, mais Sarah, à qui le sang fut emprunté, était normalement très somnolente et n'avait été soumise que peu de temps à l'insomnie ; elle était peut-être en proie à quelque auto-intoxication expliquant cette somnolence et l'action de son sang.

D'autre part, les très jeunes chiens, comme Linne et Totte, ont de grandes exigences en matière de sommeil et s'endorment très facilement.

Il y a des cas où, après l'injection, le chien reste absolument normal, comme Lourdaud, recevant environ 13 centimètres cubes par kilogramme du sang de Bruyant, chez qui le besoin de sommeil était très intense. Dans d'autres cas, il y a des troubles toxiques, comme chez Grisa, recevant 25 centimètres cubes par kilogramme du sang de Pyrame à besoin de sommeil impérieux. Mais ce sont des troubles toxiques de caractère banal, puisqu'ils se reproduisent identiques chez le même animal avec du sang normal.

Au point de vue histologique, l'examen de la région frontale chez Léger, qui reçut 10 centimètres cubes par kilogramme du sang de Frisé, insomniaque, présentant un besoin de sommeil net, mais non irrésistible, ne révèle pas d'altération notable, sauf parfois de la chromatolyse périnucléaire et des dédoublements nucléolaires dans les grandes pyramidales ; sur vingt préparations examinées au Nissl, cependant, une plage fut trouvée profondément altérée, avec chromatolyse complète, excentricité du noyau et du nucléole, vacuolisation protoplasmique, etc.

Chez Blanchet, qui reçut une injection de sang altéré, et présenta des signes très nets d'intoxication, on note souvent de la chromatolyse, atteignant même les petites pyramydales, de l'excentricité fréquente du noyau, et, plus rarement, du nucléole, jamais dédoublé, enfin de la neurophagie avec polynucléaires dans les vaisseaux. Il y a là une réaction inflammatoire et des lésions qui doivent relever de l'intoxication banale.

Les injections vasculaires de sang paraissent donc donner un résultat négatif.

2° INJECTIONS DE SÉRUM INSOMNIQUE. — L'injection vasculaire de

sérum, qui a l'inconvénient de ne pouvoir être faite, comme celle de sang défibriné, aussitôt la sortie des vaisseaux de l'animal insomnique, mais a l'avantage de permettre, avec une même somme de liquide injecté, l'introduction d'une plus grande quantité de la partie qu'on peut croire active du sang, — les actions toxiques se rencontrant dans le sérum — a été l'objet de deux expériences :

CRIRD, ♂, 1 kil. 900, 2 mois. Injection dans la saphène, à 38 degrés, de 60 centimètres cubes du sérum de Finette, insomnique. Placé avec d'autres chiens de même portée, et dont un a reçu en injection 60 centimètres cubes d'eau physiologique, il reste couché, assez inerte; se montre, au bout de deux heures, nettement plus somnolent que les autres. Au bout de trois heures et demie, sacrifié par section du bulbe.

AGILET, ♂, 4 kil. 200, 8 mois. Injection dans la saphène, à 38 degrés, de 50 centimètres cubes du sérum de Frisé, insomnique. Est normal aussitôt après. Au bout d'une heure il est assez inerte; ses yeux clignent constamment, et ne peuvent rester grands ouverts. Il cherche toujours à se coucher et à dormir, mais, si on l'excite un peu, redevient normal. Présente de l'érection. Sacrifié par section du bulbe au bout de deux heures et demie.

Expérience-témoin. — TOUFFU, ♂, 9 kilogr. Injection de 300 centimètres cubes de sérum normal, à 38 degrés, dans la saphène. Aussitôt après l'injection, il est très inerte et vomit à plusieurs reprises. Il a des défécations liquides. Quelques clignements de paupières. Au bout de trois heures, il somnole dans un coin; mais il reste facile à éveiller. Au bout de cinq heures, il paraît à peu près normal, bien que toujours un peu inerte. Au bout de cinq heures et demie, il se couche et s'endort. Il est sacrifié par section du bulbe.

Ces expériences sembleraient montrer, chez Criard et chez Agilet, la production d'une certaine somnolence, consécutive à l'injection de sérum insomnique, à raison de 31^{cc} 5 par kilogramme chez Criard, et de 12 centimètres cubes environ chez Agilet. Mais l'injection de sérum normal, à raison de 32 centimètres cubes par kilogramme, chez Touffu, a provoqué des phénomènes d'apparence assez semblables.

En revanche, si, chez le chien témoin, il y a eu des perturbations physiologiques complexes, à l'examen histologique, la région frontale du cerveau a été trouvée parfaitement normale, sans aucune altération. Au contraire chez les deux chiens ayant reçu le sérum insomnique, on rencontre des altérations.

Chez Agilet, qui a reçu une quantité relativement faible de sérum de Frisé, — chez qui le besoin de sommeil n'était pas irrésistible, et les lésions frontales pas trop accentuées, — on note, par-ci par-là, des cellules en chromatolyse avec vacuolisation proto-

plasmique; mais le noyau est toujours central, ainsi que le nucléole, qui n'est que très rarement dédoublé.

En revanche, chez Criard, qui a reçu une proportion bien plus forte du sérum de Finette, a besoin de sommeil très impérieux et à lésions frontales intenses, les altérations sont fréquentes dans la région frontale : on note de nombreuses cellules en chromatolyse et quelques-unes même en achromatose complète. Les vacuoles intraprotoplasmiques sont nombreuses, si les varicosités dendritiques sont assez rares; le nucléole est assez souvent ectopique, mais le noyau est presque toujours central. Il y a de la prolifération névroglique. — Toutes ces altérations concernent les grandes pyramidales.

Cette reproduction des altérations cellulaires constatées dans l'insomnie, par injection à un chien normal de sérum provenant d'un animal manifestant un besoin intense de sommeil, est bien faite pour inciter à admettre l'existence d'une action toxique spéciale, mais la complexité des phénomènes physiologiques qu'on obtient ne permet pas d'établir avec certitude l'existence de cette action hypothétique.

3° INJECTIONS D'EXTRAIT CÉRÉBRAL INSOMNIQUE. — Dans une expérience, une émulsion cérébrale fut faite avec de l'eau physiologique (quatre fois le poids de cerveau employé), par broyage, puis filtration. Dans une autre, le cerveau fut écrasé à la presse dans un linge mouillé d'eau physiologique, et le liquide extrait, le plasma cérébral, très visqueux, fut utilisé pour l'injection. Des expériences-témoins furent faites parallèlement avec des émulsions et extraits analogues, provenant d'animaux normaux.

ANATOLE, ♂, 1 kil. 500, 2 mois. Injecté, dans la saphène, à 38 degrés, 50 centimètres cubes d'émulsion cérébrale de Finette, insomnique. Il vomit au cours de l'injection; aussitôt après il paraît à peu près normal; mais, au bout de quelques minutes, il est atteint de torpeur; il a des frissons, des mouvements convulsifs. La respiration est profonde, les clignements des paupières sont fréquents. La somnolence s'accroît, et il s'endort très profondément au bout d'une heure. Des excitations très fortes lui font à peine entr'ouvrir les yeux. Au bout de 3 heures, il est moins somnolent, et peut maintenir ses yeux ouverts; mais il réagit encore très tardivement aux excitations. Laissé à lui-même, il s'endort encore très profondément. Au bout de quatre heures, il est sacrifié par section du bulbe.

Expérience-témoin. — OREILLARD, ♂, 4 kil. 250. Injecté dans la saphène, à 38 degrés, 145 centimètres cubes d'émulsion cérébrale normale (préparée en broyant le cerveau dans deux fois son poids d'eau physiologique

et filtrée). Il supporte bien l'injection et se montre très normal aussitôt après. Au bout de deux heures, seulement, il commence à devenir plus inerte et un peu somnolent, après avoir vomi. Quelques clignements d'yeux; il appuie sa tête contre le sol, mais ses yeux peuvent encore rester bien ouverts. Défécation liquide. Au bout de trois heures trois quarts, il est sacrifié par section du bulbe.

Expérience-témoin. — HARGNEUSE, ♀, 1 kil. 700, 2 mois. Se montre assez inerte. Injection, dans la saphène, d'émulsion cérébrale de Fox, redevenu normal quatre jours après une période d'insomnie. Au dixième centimètre cube, elle crie et a une syncope. Elle se remet lentement et reste dans un état de torpeur assez profonde. Elle meurt au bout de quatre jours sans être remise. L'autopsie n'a pu être faite.

JAUNETTE, ♀, 10 kil, 100, 15 mois. Injecté dans la saphène, à 37 degrés, à raison de 5 centimètres cubes à la minute, 10 centimètres cubes, puis, après quelques minutes, 8 centimètres cubes du plasma cérébral de Black. insomnique. La pression sanguine dans la fémorale est enregistrée pendant l'injection. La pression oscille à l'état normal entre 16 et 17 centimètres cubes de mercure, et il y a 145 pulsations à la minute. Pendant l'injection, le pouls s'accélère, passe à 176 pulsations, tandis que la pression baisse à 13-14 centimètres de mercure. Les ondulations respiratoires deviennent plus nettes, et la pression remonte un peu, jusqu'à 15 centimètres. Le pouls reste à 176. Délivré, l'animal reste assez inerte, il présente des clignements nombreux; mais il se remet vite. Au bout de quatre heures, est à peu près normal. Normal le lendemain.

Expérience-témoin. — MISSETTE, ♀, 10 kilogr., 15 mois. Injecté dans la saphène, à 37 degrés, à raison de 5 centimètres cubes à la minute, 10 centimètres cubes, puis, après quelques minutes, 10 centimètres cubes encore de plasma cérébral normal. La pression dans la fémorale est enregistrée. Les oscillations du pouls vont de 14^{cm} 8 à 15^{cm} 4 de mercure. L'animal hurle au début de l'injection. La pression baisse jusqu'à 9 centimètres. L'animal vomit abondamment. En dix minutes, la pression remonte à 14^{cm} 7-15^{cm} de mercure. Aussitôt délivrée, la chienne cherche à se sauver, mais elle se couche bientôt, et ses yeux clignent assez fréquemment; elle se remet très vite et paraît bientôt normale. Le lendemain, elle est normale.

Comme avec les injections de sérum, on constate encore des phénomènes de somnolence, accompagnant des troubles toxiques très nets et déjà connus, avec les émulsions cérébrales provenant même de chiens normaux; les vomissements, la diarrhée, etc., sont très caractéristiques. Il semble bien que, chez Anatole (avec 33^{cc} 3 par kilogramme), la somnolence soit plus accentuée que chez Oreillard (avec 34^{cc} 9 par kilogramme); mais les différences ne sont pas éclatantes. Seulement, ici encore, comme avec les injections de

sérum, on rencontre, après injection d'extrait cérébral insomnique les mêmes altérations frontales que chez les animaux privés de sommeil, altérations qui font complètement défaut chez le témoin.

Chez Oreillard les cellules sont absolument normales, tandis que, chez Anatole, on rencontre, dans les grandes pyramidales, des cellules à chromatolyse périnucléaire, et même des cellules en achromatose ; le noyau et le nucléole sont parfois, mais rarement, excentriques. Et il y a de rares vacuoles protoplasmiques et de plus rares encore varicosités dendritiques.

L'hypothèse d'une action toxique spécifique trouve donc dans ces expériences un appui incontestable, mais non une démonstration décisive, à cause des perturbations complexes provoquées par l'injection vasculaire de ces extraits organiques, nécessairement toxiques, chez les animaux témoins, perturbations parmi lesquelles on peut noter l'abaissement passager de la pression sanguine, phénomène commun à l'action des divers extraits organiques, et qu'on attribue en général à la présence d'une substance spéciale, hypotensive (1).

4^e RÉSULTATS. — Ainsi, au cours des injections vasculaires avec des éléments empruntés à des animaux insomniques, les résultats, avec le sang défibriné en particulier, ont été parfois négatifs ; parfois au contraire, on a pu noter de l'inertie et de la somnolence plus ou moins irrésistible. Malheureusement des faits analogues peuvent se produire chez les animaux témoins. Ces injections de quantités considérables de sang, de sérum, et surtout d'extrait cérébral, provenant d'un individu différent, ont en effet une action toxique très complexe. L'animal se montre facilement abattu, déprimé, surtout après des vomissements répétés (2). D'autre part, il s'est souvent débattu quand on a dû l'attacher sur la table d'opération pour un temps relativement assez long, et il est épuisé par les émotions et les efforts inutiles en lesquels il s'est dépensé. Il peut donc apparaître inerte et chercher à se reposer en dormant sans que cette somnolence provienne nécessairement de l'action toxique. Il est donc

(1) ROY et SHERRINGTON avaient signalé l'existence d'une très forte expansion volumétrique du cerveau par injection carotidienne d'extrait cérébral ; mais, en refaisant l'expérience, BAYLISS et L. HILL n'ont rien constaté de tel. D'après OSBORNE et VINCENT, la baisse de pression serait due toujours à une vaso-dilatation splanchnique, résultant elle-même d'une action locale distensive sur les vaisseaux, sans intervention des vaso-moteurs.

(2) Un fait assez curieux, plusieurs fois constaté avec des injections de sang défibriné (Grisa, Médor) et aussi avec des injections d'extrait cérébral (Oreillard), c'est la tendance du chien à rester debout, mais en appuyant son museau contre le sol, attitude anormale et inexplicée.

impossible, dans ces conditions, d'aboutir à une conclusion certaine. Mais la présence d'altérations cellulaires nettement localisées chez les seuls animaux ayant reçu des substances provenant des chiens insomniaques montre qu'il doit y avoir une action toxique spécifique susceptible de reproduire les altérations.

Cette spécificité d'action, qui se manifeste par l'apparition d'une somnolence impérieuse, nous allons la voir apparaître nettement dans la série d'expériences qui va être relatée maintenant.

II

DÉMONSTRATION DE L'EXISTENCE D'UNE ACTION HYPNOTOXIQUE DÉVELOPPÉE AU COURS DE L'INSOMNIE

Pour éviter les opérations compliquées et les injections massives exerçant une action toxique banale, d'une part, et, pour éviter, d'autre part, la mise en jeu possible des mécanismes antitoxiques qui s'exercent sur les substances étrangères introduites dans la circulation, il était évidemment désirable, comme nous l'avons déjà dit, d'agir directement sur les centres nerveux ; mais les injections rachidiennes et intracérébrales ne permettaient pas de le faire dans des conditions satisfaisantes.

Il restait alors à tenter la pénétration par le quatrième ventricule, d'où la diffusion dans le liquide céphalo-rachidien pourrait porter assez rapidement le liquide injecté au contact des éléments nerveux dans les diverses régions du cerveau.

La tête étant fortement fléchie, en arrière de l'écaille occipitale, entre l'échancrure qui sépare les tubercules de la nuque et l'atlas baille un espace suffisant pour laisser passer une aiguille, très peu inclinée en avant, et qui se glissera dans le quatrième ventricule, se dirigeant vers son extrémité antérieure, entre le cervelet et le bulbe.

Il suffit de pratiquer une petite incision cutanée — la peau de cette région cervico-céphalique étant extrêmement épaisse chez le chien et gênant la pénétration de l'aiguille, — pour repérer le plafond du quatrième ventricule et enfoncer à travers le voile l'aiguille, d'où s'écoule aussitôt le liquide céphalo-rachidien. L'animal doit être bien immobilisé, sans quoi, en se débattant quand l'aiguille est maintenue, il peut provoquer des piqûres entraînant en général une syncope et des troubles parétiques passagers du train de derrière, de la titubation, etc., par atteinte du cervelet et même en outre du

bulbe parfois. L'immobilisation provoque d'ailleurs une bien moindre défense sur le ventre que sur le dos, et, un aide, en maintenant la tête de l'animal, évite en général les efforts violents du chien, beaucoup plus calme quand il sent sur lui la main de l'homme que quand il se heurte à la résistance des liens. Dans ces conditions, on peut, chez certains animaux, n'avoir absolument aucun mouvement de défense au cours de l'opération, qui n'est pas douloureuse ; mais il en est qui se débattent toujours avec énergie, et, se dépensant en vains efforts, se trouvent momentanément épuisés lorsqu'on les libère.

On peut procéder à l'injection, dans la cavité ventriculaire, d'une quantité de liquide oscillant autour d'un demi à un centimètre cube par kilogramme.

Seulement cette injection peut entraîner des phénomènes de compression perturbateurs, beaucoup moins nets évidemment que lorsqu'on pratique l'injection dans les ventricules latéraux, mais rendant toujours douteuse l'interprétation d'une somnolence qu'on a pu constater. Il suffit alors de prélever au préalable une quantité de liquide céphalo-rachidien déterminée (1), qu'on remplace par une égale quantité du liquide sur lequel on expérimente, chauffé à 38-39 degrés, à la vitesse moyenne d'injection de 15 centimètres cubes à la minute.

Nous allons donner le bref résumé des expériences faites par cette méthode, en injectant de l'extrait cérébral, du sérum, ou du liquide céphalo-rachidien provenant d'animaux insomniaques, à des chiens de petite taille, et des expériences-témoins, avec les mêmes produits, empruntés à des animaux normaux, en faisant suivre, chaque fois, l'exposé des résultats physiologiques des constatations histologiques.

A. — *Injectons de plasma cérébral.*

JAUNET, ♂, 7 kil. 2, 2 mois 1/2. Injection à 37 degrés après évacuation de 2^{cc} de liquide céphalo-rachidien, de 8^{cc} du plasma cérébral (extrait à la presse) d'Artémis, insomniaque. Il se débat et hurle pendant l'injection. Aussitôt après il apparaît momentanément abruti. Puis il se remet, court et hurle. Bientôt il va se coucher dans un coin sombre, y retournant quand on le chasse : Photophobie très nette. Guette bien d'abord, puis devient somnolent. Sacrifié par section du bulbe au bout de deux heures et demie.

Expérience-témoin. — PIA, ♀, 6 kil. 400. Reste très calme et ne se débat pas. Injecté 6^{cc} d'extrait cérébral de Touffu, normal, à 36 degrés. L'injection

(1) Cette précaution n'a pas été prise dans les premières expériences.

provoque une syncope passagère. Aussitôt après, la chienne paraît normale; elle se couche mais reste attentive. Elle présente de la photophobie et tient les paupières closes avec divergence des yeux en haut, les excitations entraînant une convergence passagère, sans ouverture complète des yeux. Mouvements rythmiques de la tête. Respiration périodique, à 2 ou 3 inspirations rapides par période, et 9 périodes par minute. Allongée et immobile, la chienne reste inerte, mais réagit à toutes les excitations auditives. Sacrifiée au bout de deux heures un quart. Le cerveau est très congestionné.

Examen histologique. — Chez PIA, les cellules nerveuses sont absolument normales dans la région préfrontale, la région cruciale et la région occipitale qui ont été examinées. Il y a de nombreux polynucléaires dans les vaisseaux et un manchon de polynucléaires dans la pie-mère.

Chez JAUNET, le cervelet est normal; dans les régions cruciale et occipitale il y a de rares vacuoles protoplasmiques et parfois des figures de neurophagie, mais pas de chromatolyse, ni de déplacement du noyau ou du nucléole. Dans la région préfrontale, il y a une légère dilatation des vaisseaux qui contiennent des polynucléaires. Les grandes pyramidales et les cellules polymorphes sont atteintes, avec chromatolyse et vacuolisation du protoplasme, par zones, excentricité fréquente du noyau et du nucléole; la neurophagie n'est point rare.

B. — *Injections de sérum.*

AGITÉE, ♀, Fox, 5 kil. 200, 10 mois. Reste calme pendant l'injection de 5^{cc} du sérum d'Artémis, insomnique, à 37 degrés. Aussitôt après, elle est agitée, court sans cesse et geint. Au bout de trois quarts d'heure, elle s'arrête; ses yeux clignent constamment et ne peuvent plus rester ouverts. Pas de photophobie: elle reste en pleine lumière, inerte. Au bout de deux heures, elle est très somnolente, et, ne se couchant pas, fléchit sur ses pattes antérieures, ne réagissant qu'aux excitations fortes. Sacrifiée par section du bulbe au bout de deux heures et demie. Cerveau congestionné.

Examen histologique. — Cervelet normal; quelques polynucléaires dans les vaisseaux des régions occipitale et cruciale, mais cellules nerveuses normales. Dans la région préfrontale, les vaisseaux sont dilatés, avec nombreux leucocytes, mononucléaires et polynucléaires; mais diapédèse rare. Dans les grandes pyramidales et les polymorphes, on note la vacuolisation, le déplacement du noyau et du nucléole; la neurophagie. Les petites pyramidales sont peu atteintes.

FOLLET, ♂, 8 kil. 850. Injection, après écoulement d'environ 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, de 8 centimètres cubes du sérum de Douillet, insomnique, à 37 degrés. Une syncope se produit à la fin de l'injection; la respiration artificielle provoque le réveil. L'animal se remet bien et paraît normal; au bout d'une demi-heure, il s'engourdit un peu,

s'assied, cligne des yeux ; puis il baisse la tête, et ses pattes fléchissent ; les yeux sont fermés ; les excitations, qui le réveillent, n'ont qu'un effet fugace. Au bout d'une heure et quart, la somnolence est devenue très nette, et il faut de fortes excitations pour en tirer l'animal. Il est sacrifié par section du bulbe au bout de deux heures. Le cerveau n'apparaît pas congestionné.

Examen histologique. — La région cruciale et la région occipitale sont normales ; quelques très rares cellules sont atteintes ; dans la région frontale il y a des polynucléaires nombreux dans la pie-mère et les vaisseaux, de la chromatolyse, par places, dans les grandes pyramidales, qui sont parfois vacuolisées ; la neurophagie est très rare.

CRÉPU, ♂, 41 kilogrammes. Il se débat sur la table. Après prélèvement de 6 cc5 de liquide céphalo-achidien, injection à 38 degrés de 6 centimètres cubes du sérum de Saint-Germain, insomnique. Aussitôt après, il va se coucher, et guette, l'attention en éveil. Au bout de 20 minutes, les clignements d'yeux deviennent assez fréquents. Au bout d'une heure et demie, il s'allonge et appuie son museau, mais il est encore attentif. Au bout d'une heure trois quarts, il s'engourdit progressivement ; les clignements d'yeux deviennent constants, la tête s'abaisse et tombe fréquemment, ce qui provoque un sursaut. Au bout de deux heures, les réactions sensorielles sont très atténuées ou abolies ; en particulier, il n'y a pas de réaction à la projection d'eau froide. L'animal est sacrifié au bout de 2 h. 25. Le cerveau est peu congestionné.

Examen histologique. — La région occipitale et la région cruciale sont absolument normales. La région frontale est très atteinte : Les petites et moyennes pyramidales sont normales, mais les grandes pyramidales et polymorphes présentent de la chromatolyse et de la vacuolisation protoplasmique très fréquentes, de l'excentricité du nucléole. La neurophagie est rare. Les polynucléaires sont peu nombreux dans les vaisseaux.

PIAILLARD, ♂, 5 kil. 500. Se débat sur la table. Injection, après enlèvement de 3 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, de 3 centimètres cubes du sérum de Castor, insomnique, à 38 degrés. Syncope passagère à la fin de l'injection. Aussitôt après, il va s'asseoir dans un coin sombre ; il vomit, puis se couche, un peu haletant, mais l'attention en éveil. Au bout d'une heure un quart, il paraît s'engourdir ; il est assis dans son coin avec de fréquents clignements d'yeux ; la tête s'affaisse de temps à autre ; il se produit des frissons ; la température rectale est de 39° 4. Au bout d'une heure trois quarts, il dort, la tête appuyée contre le mur ; des excitations intenses le réveillent et le rendent normal pour quelques instants. Au bout de deux heures, il reste abruti, mais les yeux ouverts. Il a 18 respirations à la minute. Il est sacrifié par section du bulbe au bout de 2 h. 20. Le cerveau est un peu congestionné.

Examen histologique. — Les régions temporale et occipitale sont tout à fait normales. Dans la région frontale, on trouve quelques îlots de grandes

pyramidales en chromatolyse avec excentricité nucléaire. Neurophagie rare. Quelques rares polynucléaires dans les vaisseaux.

TOUTE-GRISE, ♀, 8 kilogrammes. Calme sur la table. Injection, après enlèvement de 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, de 1 centimètres cubes du sérum de Castor, insomnique, à 38 degrés. Aussitôt après, elle est normale. Bientôt elle se couche en rond, et somnole, puis s'endort, ne réagissant plus aux excitants. Le rythme respiratoire est de 24 à la minute. Une potée d'eau la réveille à peine, au bout d'une heure et demie. Emmenée au chenil, elle s'y couche et y dort. Le lendemain, après 15 heures, elle est vive, très normale,

MISSY, ♀, caniche, 13 kilogrammes. Se débat un peu. Injection, après enlèvement de 6 cc 5 de liquide céphalo-rachidien, de 7 centimètres cubes du sérum de Castor, insomnique, à 37 degrés. Aussitôt après, elle est tout à fait normale, se fait caresser, donne la patte. Respiration : 16 à la minute. Pouls : 108. Au bout d'une heure, elle s'engourdit progressivement. Après deux heures, elle est assise, immobile, inerte, les yeux se fermant à demi. Elle ne réagit pas du tout aux excitants faibles, et peu aux excitants intenses. Respiration : 18. Pouls : 108. Couchée, elle ferme les yeux et somnole, avec respiration profonde, suspicieuse. Elle se remet peu à peu, et se montre plus vive au bout de 3 heures. Le lendemain, 20 heures après, elle est absolument normale.

NÉGRITO, ♂, 7 kil. 300. Très calme sur la table. Après enlèvement de 1 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection à 39 degrés de 4 centimètres cubes du sérum de Robuste, insomnique. Il reste absolument normal, très vif même, pendant près d'une heure. Puis il se montre moins actif, et ses yeux se ferment par moments. Au bout d'une heure et demie, il est assez inerte, présente des clignements; réaction faible et tardive à des excitants intenses comme l'eau froide. Au bout de deux heures et demie, il est toujours immobile, un peu somnolent. Il est sacrifié par section du bulbe. Le cerveau n'est pas congestionné.

Examen histologique. — Cellules normales dans les trois régions examinées. Aucune altération.

CARTHAGE, ♀, 10 kil. 700. Calme sur la table. Après enlèvement de 6 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection de 6 centimètres cubes du sérum de Tunis, insomnique, à 39 degrés. Aussitôt après, elle paraît un peu abrutie; assise contre un mur elle présente une respiration spasmodique et des contractions rythmiques dans les pattes antérieures. Elle se couche bientôt. Au bout d'une heure, elle est nettement somnolente; ses yeux se ferment; les excitations vives ne peuvent éveiller son attention ni lui faire maintenir quelques instants les yeux ouverts. Pas de réaction au bruit. Au bout de deux heures un quart, elle est sacrifiée par section du bulbe. Le cerveau est très congestionné.

Examen histologique. — La région frontale est très atteinte, surtout dans les couches profondes (grandes pyramidales et polymorphes) : il y a chromatolyse, vacuolisation protoplasmique, excentricité du noyau et du

nucléole, neurophagie peu abondante. Dans les régions cruciale et occipitale, il y a des polynucléaires dans les vaisseaux, mais les cellules sont normales.

Expérience témoin. — NOIROTTE, ♀, 6 kil. 400. Se débat très violemment sur la table; émotion violente avec relâchement des sphincters. Injection de 6 centimètres cubes du sérum de Touffu, normal, à 36 degrés. Délivrée, elle a un peu de titubation passagère; elle marche quelque temps sans s'arrêter, puis se calme et appuie son museau; 15 respirations à la minute. Elle ferme les yeux, mais reste constamment excitable, et, au moindre bruit, regarde et guette quelques instants. Sacrifiée par section du bulbe au bout de deux heures un quart. Cerveau un peu congestionné.

Examen histologique — Quelques polynucléaires dans les vaisseaux. Cellules nerveuses absolument normales dans les trois régions examinées des hémisphères.

Expérience-témoin. — NÉRA, ♀, 11 kilogrammes. Assez calme sur la table. Après enlèvement de 6 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection de 6 centimètres cubes du sérum d'Isabeau, normal, à 38 degrés. Aussitôt après, période d'agitation avec polypnée. Elle recherche les coins obscurs et s'y étend, la tête dressée, l'œil attentif. Dès qu'on la chasse, elle présente de la polypnée et de l'accélération cardiaque dont l'origine doit être émotive, car la chienne est très peureuse. Pas de clignements d'yeux. Toujours très attentive, elle guette tout ce qui se passe et réagit à toute excitation; s'enfuit quand on lui jette un peu d'eau froide. En somme, absolument normale. Sacrifiée par section du bulbe au bout de deux heures un quart. Cerveau très peu congestionné.

Examen histologique. — Les trois régions examinées du cerveau (frontale, cruciale, occipitale) sont absolument normales. Aucune altération.

C. — Injections de liquide céphalo-rachidien.

BLANCHARD, ♂, Fox, 10 mois, 9 kil. 3. Après écoulement de 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection à 37 degrés de 6 centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien d'Artémis, insomniaque. Piqûre du vermis au moment de l'injection, à la suite de mouvements brusques; syncope. Ranimé par respiration artificielle. Parésie passagère du train de derrière et titubation. Se remet assez bien, évite la lumière. Inerte au bout d'une heure, ses yeux clignent constamment; il finit par se coucher et il somnole. Sacrifié au bout de deux heures un quart par section du bulbe. Cerveau congestionné.

Examen histologique. — Dilatation des vaisseaux qui contiennent des leucocytes mononucléaires et polynucléaires. Dans le cervelet, et les régions cruciale et occipitale du cerveau, les cellules sont normales. Dans la région préfrontale, il y a chromatolyse, vacuolisation, excentricité du noyau et du nucléole, parfois neurophagie. Certaines zones de grandes pyramides sont très atteintes.

TACHETÉ, ♂, 7 kilogrammes. Calme sur la table. Après enlèvement de 4^{cc} 5 de liquide céphalo-rachien, injection de 4 centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien de Saint-Germain, insomnique. Peu après l'injection, il présente des clignements répétés des paupières. Au bout de 20 minutes, il montre de la torpeur ; assis, sa tête s'affaisse fréquemment et se redresse par un sursaut ; ses yeux ne peuvent être maintenus ouverts. Les réactions aux excitants sensoriels deviennent de plus en plus faibles et tardives. Au bout d'une heure un quart, il se couche et s'abandonne quelques instants au sommeil ; réveillé, il demeure somnolent, ne réagissant presque plus et ne pouvant garder les yeux ouverts. Sacrifié par section du bulbe. Cerveau congestionné.

Examen histologique. — Polynucléaires nombreux dans les vaisseaux. Les grandes pyramidales et polymorphes de la région frontale ont de la chromatolyse et de la vacuolisation, avec excentricité du nucléole. La neurophagie est extrêmement intense et fréquente.

NÈGRE, ♂, 5 kil. 8. Après enlèvement de 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection d'une égale quantité du liquide céphalo-rachidien de Robuste, insomnique. Se débat violemment et crie pendant l'injection, ce qui entraîne une piqûre du vermis, mais sans syncope. Parésie passagère du train postérieur. Il va se coucher à l'obscurité. Au bout d'une heure, il a des clignements d'yeux et se montre assez inerte : il se couche toujours dans les coins sombres. Au bout d'une heure et demie, il est complètement couché, mais ses yeux sont bien ouverts. Ensuite les clignements apparaissent, et il est un peu somnolent. Il réagit encore aux excitants, mais plus tardivement. Température rectale : 40° 7. Au bout de deux heures et demie, il est sacrifié par section du bulbe. Un peu de congestion du cerveau.

Examen histologique. — Quelques rares leucocytes mononucléaires et polynucléaires dans les vaisseaux. Cellules nerveuses normales dans les trois régions du cerveau examinées.]

TEIGNEUSE, ♀, 9 kilogrammes. Après enlèvement de 6 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection de 6 centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien de Tunis, à 39 degrés. Elle se débat à la fin de l'injection. Aussitôt après, elle est normale, très défiante et hargneuse, comme toujours. Au bout de trois quarts d'heure, elle est plus calme, inerte même ; ses yeux clignent constamment et elle ne réagit plus qu'aux bruits intenses. Au bout d'une heure, elle se couche, ferme les yeux, ne réagit plus ; on ne la réveille que très difficilement avec de fortes excitations fréquemment répétées et elle ne bouge pas de place. Elle ne tarde pas à dormir constamment sans qu'on puisse guère la réveiller. Au bout de 2 h. 20, elle est sacrifiée par section du bulbe. Le cerveau est très congestionné.

Examen histologique. — C'est dans la région cruciale que l'atteinte est maxima ; il y a des polynucléaires dans les méninges ; les cellules (surtout les grandes pyramidales) sont en chromatolyse, avec vacuolisation,

excentricité du noyau et du nucléole, et il y a neurophagie. Les régions frontale et occipitale sont à peu près normales.

Expérience-témoin. — LA JAUNE, ♀, 7 kilogrammes. Se débat sur la table, et est piqué deux fois. Après écoulement de 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection de 6 centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien de Touffu, normal, à 36 degrés. Parésie du train postérieur et déséquilibre pendant quelque temps ; nystagmus ; gémissements. Elle ne présente pas de somnolence ; couchée, immobile, les clignements d'yeux ne sont pas fréquents, et l'attention reste éveillée. Le rythme respiratoire est de 28 à la minute. Au bout de deux heures, elle est sacrifiée par section du bulbe. Le cerveau est congestionné.

Examen histologique. — Il y a des polynucléaires dans les vaisseaux ; les cellules nerveuses sont normales dans les trois régions du cerveau examinées.

Expérience témoin. — REMUANTE, ♀, 7 kil. 700. Après enlèvement de 4^{cc}5 de liquide céphalo-rachidien, injection de 5 centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien de Néra, normale. Est calme sur la table. Aussitôt après, elle va se coucher, mais guette, très attentive et s'enfuit quand on s'approche, en poussant des cris. Au bout d'une heure un quart, elle est encore aussi vive, et va flatter le garçon qui s'occupe du chenil, remuant la queue, le léchant, sautant sur lui. Quelques gouttes d'eau provoquent l'attitude de menace, babines retroussées, gueule ouverte. Elle reste absolument normale, avec attention sensorielle vive, tonus musculaire non modifié. Au bout de deux heures un quart, elle est sacrifiée par section du bulbe. Le cerveau est très peu congestionné.

Examen histologique. — Les trois régions du cerveau examinées se montrent absolument normales.

D. — Réparation des altérations provoquées.

Nous avons, parmi les injections de sérum insomnique, relaté l'observation de Missy qui ne fut point sacrifiée, et chez qui la somnolence se dissipa progressivement, en sorte qu'elle se montrait absolument normale le lendemain du jour de l'injection. Et elle survécut sans accidents ultérieurs.

Une autre chienne, Toute Grise, qui reçut, comme Piaillard et Missy une injection du sérum de Castor, insomnique, fut sacrifiée le lendemain, au bout de vingt et une heures, alors qu'elle se montrait absolument normale.

Or, tandis que Piaillard avait dans la région frontale des altérations typiques, nettes sinon intenses, il n'y en avait plus trace chez Toute Grise : la région frontale et la région occipitale sont absolument normales, et il n'y a quelques cellules atteintes (chromatolyse, vacuolisation, neurophagie) que dans la région cruciale.

Ainsi les altérations sont réparables rapidement, comme nous l'avons signalé pour les altérations semblables rencontrées chez les animaux insomniaques à qui l'on permet de se livrer au sommeil.

E. — Résultats.

Le résumé des observations permet des conclusions très fermes relativement à l'existence d'une propriété hypnotoxique du sérum sanguin, du liquide céphalo-rachidien et du plasma cérébral des animaux insomniaques, entraînant les mêmes altérations, dans les mêmes cellules nerveuses, que celles que l'on rencontre après une longue période d'insomnie, altérations également réparables après un cours laps de temps.

Nous allons condenser les résultats des expériences en un tableau, qui permettra de les embrasser d'un coup d'œil, en indiquant la dose par kilogramme du liquide injecté à chaque animal, le chien à qui fut emprunté le liquide et l'intensité du besoin de sommeil et des altérations cellulaires constatés chez lui, enfin les effets physiologiques entraînés par l'injection, et les altérations du système nerveux trouvées à l'examen histologique. (*V. tableau ci-contre.*)

Chez aucun des quatre animaux témoins ayant reçu des injections de sérum ou de liquide céphalo-rachidien normal, il n'y eut de somnolence ni d'altérations cellulaires, mais seulement, dans deux cas, une certaine inertie et une réaction inflammatoire; dans ces deux cas, il pouvait y avoir eu une légère compression par suite d'un excès de 4 centimètres cubes et de 6 centimètres cubes de liquide introduit dans les ventricules, faute d'un prélèvement suffisant de liquide céphalo-rachidien.

Et, à côté de cela, tous les animaux ayant reçu des injections de sérum ou de liquide céphalo-rachidien provenant des chiens insomniaques, ont présenté, à des degrés divers, de la somnolence, du besoin plus ou moins irrésistible de sommeil.

D'autre part, tous également, sauf deux, à côté d'une réaction inflammatoire d'intensité très variable, ont subi des altérations cellulaires à peu près identiques à celles que nous avons signalées chez les animaux insomniaques. Ces altérations, comprenant la chromatolyse, la vacuolisation protoplasmique, le déplacement du noyau et du nucléole avec parfois neurophagie, se trouvèrent constamment

(1) Au-dessous du chiffre exprimant la dose relative de liquide injecté, on trouve entre parenthèses le nombre de centimètres cubes ajoutés en surplus ou restant en défaut par suite d'un prélèvement de liquide céphalo-rachidien en défaut ou en excès.

Nom de l'animal récepteur.	Nom de l'animal émetteur.	Dose par kil. (1).	Résultat physiologique.	Résultat histologique.
I. — Liquide céphalo-rachidien.				
Blanchard ♂ 9 ^{kil} 3.	Artémis Besoin de sommeil impérieux. Fortes altérations cellulaires.	0 cc 64 (+ 4 cc)	Inertie et somnolence.	Réaction inflammatoire. Altérations cellulaires typiques.
Tacheté ♂ 7 ^{kil} .	Saint-Germain Besoin de sommeil très impérieux.	0 cc 57 (— 0 cc 5)	Somnolence précoce et intense.	Fortes réaction inflammatoire. Altérations typiques.
Teigneuse ♀ 9 ^{kil} .	Tunis Besoin de sommeil impérieux. Altérations intenses.	0 cc 66	Somnolence intense.	Altérations à prédominance cruciale (non frontale).
Nègre ♂ 5 ^{kil} 8.	Robuste Besoin de sommeil non irrésistible. Altérations presque nulles.	0 cc 69	Somnolence minime.	Faible réaction inflammatoire. Pas d'altérations cellulaires.
La Jaune (témoin) ♀ 7 ^{kil} .	Touffu normal.	0 cc 83 + 4 cc	Inertie. Aucune somnolence.	Réaction inflammatoire; aucune altération cellulaire.
Remuante (témoin) ♀ 7 ^{kil} 7.	Néra normal	0 cc 63 (+ 0 cc 5)	Aucune somnolence. Etat absolument normal.	Aucune altération.
II. — Sérum.				
Agitée 10 mois. ♀ 5 ^{kil} 2.	Artémis	0 cc 96 (+ 5 cc)	Somnolence intense avec inertie préalable.	Réaction inflammatoire. Altérations cellulaires typiques.
Crépu ♂ 11 ^{kil} .	Saint-Germain	0 cc 55 (— 0 cc 5)	Engourdissement tardif et somnolence.	Réaction inflammatoire. Altérations typiques.
Carthage ♂ 10 ^{kil} 8.	Tunis	0 cc 55	Somnolence très marquée.	Réaction inflammatoire. Fortes altérations typiques.

Nom de l'animal récepteur.	Nom de l'animal émetteur.	Dose par k ^l . (1).	Résultat physiologique.	Résultat histologique
Piaillard ♂ 5 k ^l 5.	Castor Besoin de sommeil impérieux. Altérations nettes.	0 cc 35	Somnolence nette.	Réaction inflammatoire faible. Altérations nettes, mais peu intenses.
Toute Grise ♀ 8 k ^l .		0 cc 30	Somnolence nette.	Sacrifiée après 24 heures. Aucune altération.
Missy ♀ 13 k ^l .		0 cc 54 (+ 0 cc 5)	Somnolence nette.	A survécu.
Follet ♂ 8 k ^l 8.	Douillet Besoin de sommeil impérieux. Altérations peu intenses.	0 cc 90 (+ 4 cc)	Somnolence assez nette.	Forté réaction inflammatoire. Altérations typiques faibles.
Négrito ♂ 7 k ^l 3.	Robuste.	0 cc 55	Somnolence faible.	Pas d'altérations.
Noirotte (témoin) ♀ 6 k ^l 4.	Touffu normal.	0 cc 93 (+ 6 cc)	Inertie, mais pas de somnolence.	Réaction inflammatoire faible. Pas d'altérations cellulaires.
Néra (témoin) ♀ 11 k ^l .	Isabeau normal.	0 cc 55	Aucune somnolence. Etat absolument normal.	Aucune altération.
III. — Plasma-cérébral.				
Jaunet 2 mois 1/2. ♂ 7 k ^l 2.	Artémis.	1 cc 1 (+ 6 cc)	Inertie. Somnolence légère.	Réaction inflammatoire. Altérations cellulaires typiques.
Pia (témoin) ♀ 6 k ^l 4.	Touffu normal.	0 cc 94 (+ 6 cc)	Inertie, engourdissement; un certain degré de somnolence.	Réaction inflammatoire. Pas d'altérations cellulaires.

(1) Au-dessous du chiffre exprimant la dose relative de liquide injecté, on trouve entre parenthèses le nombre de centimètres cubes ajoutés en surplus ou restant en défaut, par suite d'un prélèvement de liquide céphalo-rachidien en défaut ou en excès.

localisées dans les grandes pyramidales et les cellules polymorphes de la région préfrontale, sauf un cas où c'est dans la région cruciale que l'atteinte fut maxima.

Chez les deux chiens qui ne présentèrent pas d'altérations, la somnolence fut aussi très peu marquée; ils avaient reçu, l'un du sérum, l'autre du liquide céphalo-rachidien de Robuste, une chienne de chasse à poils ras qui se montra extraordinairement résistante à l'insomnie, chez qui le besoin de sommeil n'était pas très impérieux encore, et dont les altérations cellulaires étaient presque nulles.

L'exception est donc une confirmation très nette de la règle, et fournit en quelque sorte une expérience témoin montrant la relation étroite qui relie ces quatre termes : besoin de sommeil et altérations cellulaires chez l'animal insomnique; besoin de sommeil et altérations cellulaires chez l'animal qui a reçu des produits insomniques.

En ce qui concerne l'action du plasma cérébral, les résultats sont moins évidents, à cause de l'action toxique propre exercée par cet extrait (outre une certaine compression, chez l'animal témoin). Mais l'existence des altérations cellulaires à localisation typique chez le chien ayant reçu l'injection de plasma cérébral insomnique, et l'absence complète de telles altérations chez le témoin, permet d'admettre l'existence de cette même action hypnotoxique dans le liquide, extrait à la presse, après séparation des vaisseaux, de la substance cérébrale de chiens parvenus à un besoin irrésistible de sommeil.

Chez tous les animaux ayant reçu des liquides insomniques, on ne remarque rien d'anormal aussitôt après l'injection. Mais l'activité diminue bientôt; parfois, lorsqu'il y a en outre un peu de compression (Agitée, Blanchard), on note d'assez bonne heure une véritable inertie. Puis apparaissent des clignements répétés des paupières, une incapacité progressive de prêter attention à ce qui se passe. L'animal reste immobile, debout parfois, et l'on peut noter alors des fléchissements des pattes antérieures, des affaissements de la tête, suivis de sursauts passagers d'énergie, montrant l'incapacité de maintenir le tonus moteur : il y a affaiblissement de l'attention motrice comme de l'attention sensorielle.

Bientôt les excitations deviennent incapables de provoquer des réactions quand elles ne sont pas très intenses : il y a élévation progressive du seuil de l'excitabilité sensorielle, notamment pour les stimuli auditifs, mais aussi pour les stimuli tactiles. Quant aux excitations visuelles, elles ne deviennent plus guère possibles, l'animal n'arrivant plus à tenir ses yeux ouverts, en dehors même de toute photophobie, celle-ci étant très inconstante.

Mais, lorsqu'on procède à des excitations multiples, intenses, et répétées à bref intervalle, on peut provoquer pour quelques instants un état tout à fait normal en apparence : l'attention revient, avec activité relative, tonus musculaire suffisant, excitabilité assez grande, fixation du regard, etc. Mais ce réveil n'est pas durable, et l'animal laissé à lui-même retombe dans son état de somnolence.

Parfois l'animal s'endort délibérément ; mais c'est un cas rare, parce qu'en général le chien opéré reste inquiet, défiant, et n'ose pas s'abandonner au sommeil dans la salle même d'opération, en présence des opérateurs ; il cherche en général à résister à l'engourdissement qui l'envahit, et ne s'allonge même pas, sauf quand sa résistance devient impossible (1).

Et cette inquiétude du chien, vaincu par la somnolence, est justement utile pour mieux montrer le caractère impérieux de l'engourdissement, du sommeil.

Des chiens — et surtout de jeunes chiens — laissés à eux-mêmes dans une pièce chaude s'endorment très rapidement, n'ayant rien de mieux à faire. Mais lorsque plusieurs animaux, comme cela a été presque toujours le cas, se trouvent réunis, qu'on procède à des excitations fréquentes, appels, bruits divers, caresses, menaces, déplacements, etc., et que, tout en ne s'abandonnant pas, ils paraissent « tomber de sommeil », s'affaïsser, fermer les yeux, devenir de moins en moins excitables et incapables d'attention, alors on a affaire véritablement à une somnolence imposée, et l'action toxique susceptible d'entraîner ces effets peut être à bon droit qualifiée d'« hypnotoxique ».

III

RECHERCHES SUR L'ACTION HYPNOTOXIQUE

L'action hypnotoxique que nous avons constatée doit être liée à un vecteur. Pouvait-on espérer préciser la nature de ce dernier, déterminer en tout cas sa stabilité ou sa fragilité ?

Quatre séries de recherches furent poursuivies dans ce but : 1° sur l'influence destructrice de la chaleur ; 2° sur l'influence destructrice de l'oxygène ; 3° sur la capacité ou l'incapacité de dialyser ; 4° sur la solubilité ou l'insolubilité dans l'alcool et l'eau distillée.

(1) On ne note pas de variations nettes de la température, ni du pouls. La respiration ne se ralentit que si l'animal s'abandonne au sommeil.

A. — Action de la chaleur.

Il a été fait trois injections de sérum insomnique après chauffage à 55 degrés, deux de sérum insomnique après chauffage à 65 degrés, et une de sérum normal après chauffage à 68 degrés; d'autre part il a été fait deux injections de liquide céphalo-rachidien préalablement porté à 65 degrés.

1° — SÉRUM PORTÉ A 55 DEGRÉS

RÉSIGNÉ, ♂, 7 kil. 700. Après enlèvement de 7 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection, à 37 degrés, de 8 centimètres cubes du sérum de Douillet, insomnique, après trois minutes de chauffage à 55 degrés. Calme sur la table. Aussitôt après, le chien est tout à fait normal, docile et caressant. Au bout de trois quarts d'heure, il est plus inerte. Au bout d'une heure la somnolence se manifeste et l'animal reste étendu, les yeux mi-clos. Il est sacrifié au bout de 1 h. 50, par section du bulbe. Un peu de congestion du cerveau.

Examen histologique. — Polynucléaires peu nombreux dans la pie-mère et les vaisseaux. Les régions cruciale et occipitales sont normales, sauf un très petit nombre de grandes pyramidales, qui sont altérées. Dans la région préfrontale, il y a quelques îlots où les grandes pyramidales sont atteintes (chromatolyse, vacuolisation, etc.) Les cellules polymorphes sont très peu touchées.

VIVE, ♀, 6 kil. 800. Après enlèvement de 3^{cc}5 de liquide céphalo-rachidien, injection à 38 degrés de 3^{cc}75 du sérum de Castor, insomnique, après dix minutes de chauffage à 55 degrés. La chienne est calme sur la table. Aussitôt après l'injection elle est très normale, agile et joueuse. Au bout d'une heure elle est encore normale, mange du pain de bon appétit, fait la belle. Un quart d'heure après, elle se couche à l'obscurité et appuie sa tête mais garde les yeux ouverts; puis elle s'assied. Bientôt elle devient plus inerte, ses yeux se ferment, ses pattes tremblent; l'excitabilité diminue. Au bout de deux heures, elle manifeste nettement de la somnolence. Elle est sacrifiée par section du bulbe. Le cerveau est d'aspect normal.

Examen histologique. — La région occipitale est tout à fait normale, la région cruciale aussi, malgré quelques très rares cellules atteintes. Dans la région préfrontale, il y a, par places, de la vacuolisation et de la chromatolyse des grandes pyramidales, de rares figures de neurophagie.

MAROC, ♂, 6 kil. 5. Après enlèvement de 3^{cc}5 de liquide céphalo-rachidien, injection à 39 degrés de 3^{cc}5 du sérum de Robuste, insomnique, après dix minutes de chauffage à 55 degrés. Le chien se débat un peu sur la table mais reste calme pendant l'injection. Aussitôt après, il est tout à fait normal. Au bout d'une heure, il est resté très vif et plein

d'entrain, mangeant du pain, circulant. Dix minutes plus tard, il s'assied à l'obscurité, présentant quelques clignements des yeux et du tremblement respiratoire. Au bout de deux heures, il est étendu, le museau appuyé, les yeux mi-clos, un peu somnolent, difficilement excitable. Il est sacrifié au bout de deux heures trois quarts. Le cerveau est très peu congestionné.

Examen histologique. — Aucune altération n'a été constatée dans les trois régions examinées du cerveau.

2° — SÉRUM PORTÉ A 65 DEGRÉS

POILU, ♂, 7 kilogr. Après enlèvement de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection à 44 degrés de 5 centimètres cubes du sérum de Saint-Germain, insomnique, après cinq minutes de chauffage à 65 degrés. Le chien est calme sur la table, mais, à la fin de l'injection, il est atteint d'une syncope passagère. Aussitôt après il présente de l'anhélation, polypnée thermique évidemment due à la température élevée du liquide injecté dans le quatrième ventricule, et qui cesse au bout de cinq minutes. Il se montre alors très normal. Bientôt survient une photophobie intense : l'animal fuit la lumière, se réfugie dans les coins les plus sombres et, lorsqu'on le chasse, guette pour y revenir, s'y précipite même avec agilité, au moindre défaut de surveillance. Il reste ainsi pendant trois heures. Puis la photophobie s'atténue et disparaît et l'animal circule, très normal. Il est sacrifié par section du bulbe au bout de quatre heures. Le cerveau est extrêmement congestionné.

Examen histologique. — Quelques polynucléaires dans les vaisseaux, abondants dans la région cruciale. Quelques cellules sont atteintes dans toutes les régions et toutes les zones, de façon très diffuse. On note, dans la région frontale, de très rares bâtonnets intranucléaires. La neurophagie est rare.

TRAPU, ♂, 5 kilogr. Après enlèvement de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection à 35 degrés de 5 centimètres cubes du sérum de Douillet, insomnique, après cinq minutes de chauffage à 64-65 degrés. L'animal est calme sur la table d'opération. Il est normal aussitôt après ; puis il présente de la photophobie. Au bout d'une demi-heure, il reste étendu, et il se met à somnoler, les yeux mi-clos, mais il reste très excitable. Son état est le même jusqu'à ce qu'il soit sacrifié par section du bulbe, au bout de deux heures. Le cerveau est d'aspect normal.

Examen histologique. — La région frontale est tout à fait normale, ainsi que la région occipitale. En revanche, la région cruciale présente des altérations dans la zone des cellules polymorphes et, beaucoup moins, dans les grandes pyramidales : chromatolyse, vacuolisation protoplasmique, neurophagie.

Expérience-témoin. — PIUS, ♂, 7 kilogr. Après enlèvement de 6 centi-

mètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection à 38 degrés de 5 cc 5 du sérum d'Isabeau, normal, après cinq minutes de chauffage à 68 degrés. Le chien reste calme sur la table. Peu après, il montre une photophobie intense, et ne tarde pas à vomir. Son attention reste normale. Au bout de deux heures, il est toujours pareil, assez inerte; mais il bave et présente de temps à autre du tremblement respiratoire. Au bout de trois heures et demie, il est très éveillé, très excitable, mais bave toujours beaucoup. Il est sacrifié par section du bulbe au bout de quatre heures. Le cerveau est extrêmement congestionné.

Examen histologique. — Polynucléaires abondants dans les vaisseaux des régions cruciale et occipitale, rares dans la région frontale, neurophagie rare. Pas d'altérations cellulaires notables.

3° — LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN PORTÉ A 65 DEGRÉS

GRIFFARDE, ♀, 4 kil. 500. Après enlèvement de 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection à 37 degrés de 4 centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien de Saint-Germain, insomnique, après cinq minutes de chauffage à 65 degrés. La chienne se débat beaucoup sur la table. Aussitôt après l'injection, elle se montre très abrutie. Elle est photophobique et va se coucher dans les coins sombres, mais reste très attentive. Au bout d'une demi-heure, elle n'a guère changé, mais elle a du tremblement respiratoire. Au bout d'une heure, elle est toujours spontanément très inerte, mais quand on la retire des coins sombres, elle cherche à s'échapper en criant et s'y précipite aussitôt qu'elle le peut. Elle tremble toujours. Au bout de quatre heures elle est toujours la même, l'attention constamment éveillée; elle est sacrifiée par section du bulbe. Le cerveau paraît très anémié.

Examen histologique. — Polynucléaires très abondants dans les vaisseaux et dans les méninges, surtout dans les régions cruciale et occipitale. Neurophagie rare. Pas d'altérations cellulaires notables. Quelques cellules à bâtonnets intranucléaires.

TRIPOLI, ♂, 48 mois, 8 kil. 500. Après enlèvement de 6 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection à 39 degrés de 6 centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien de Tunis, insomnique, après dix minutes de chauffage à 65-67 degrés. Le chien se débat un peu sur la table; aussitôt après l'injection, il est normal. Un peu de photophobie; il circule en tournant le dos à la lumière le plus possible et s'installe dans les coins ou derrière un autre chien. Au bout d'une heure et demie, il est toujours le même, manifestant pour regagner son coin quand on l'en ôte une énergie, une agilité et une ingéniosité remarquables. Réactions normales aux excitants. Il est conservé; très normal ensuite, il ne présente aucun accident consécutif.

4° — RÉSULTATS

Voici, condensés en un tableau unique, les résultats de ces diverses expériences :

Nom de l'animal récepteur.	Nom de l'animal émetteur.	Dose par kilog.	Résultat physiologique.	Résultat histologique.
I. — Sérum chauffé à 55°.				
Résigné ♂ 7 kil 7.	Douillet.	1 cc 04	Somnolence au bout d'une heure. Très normal au début.	Réaction inflammatoire. Altérations typiques.
Vive ♀ 6 kil 8.	Castor.	0 cc 54	Somnolence au bout d'une heure et demie à deux heures. Très normal au début.	Altérations typiques.
Maroc ♂ 6 kil 5.	Robuste.	0 cc 54	Somnolence faible au bout d'environ une heure et demie. Très normal au début.	Aucune altération.
II. — Sérum chauffé à 65°.				
Poilu ♂ 7 kil.	Saint-Germain.	0 cc 71	Photophobie intense. Attention très éveillée.	Réaction inflammatoire. Altérations rares et très diffuses.
Trapu ♂ 5 kil.	Douillet.	1 cc	Photophobie. Somnolence très légère.	Altérations atypiques (dans la région cruciale).
Pius (témoin) ♂ 7 kil.	Isabeau. normal.	0 cc 78	Photophobie intense. Attention normale.	Réaction inflammatoire. Pas d'altérations cellulaires notables.
III. — Liquide céphalo-rachidien chauffé à 65°.				
Griffarde ♀ 4 kil 5.	Saint-Germain.	0 cc 88	Photophobie. Attention bien éveillée.	Réaction inflammatoire. Pas d'altérations cellulaires notables.
Tripoli ♂ 8 kil 5	Tunis.	0 cc 70	Légère photophobie. Attention normale.	A survécu.

Le chauffage à 55 degrés pendant dix minutes ne détruit pas l'action hypnotoxique ; la somnolence, les altérations à localisation typique se retrouvent chez deux chiens ; quant au troisième, qui présente une somnolence légère, il n'a pas d'altérations cellulaires ; mais les animaux qui ont reçu le même sérum non chauffé n'en avaient pas non plus, et le chien insomniaque à qui le sérum était emprunté n'en avait guère. Après ce chauffage, les chiens se montrent longtemps tout à fait normaux, comme si la toxicité banale du sérum en était atténuée.

Après chauffage à 65 degrés, si on laisse de côté le cas de Trapu qui présente des altérations à localisation atypique (dans la région cruciale), on constate qu'il y a à peu près identité entre Poilu et Pius, qui ont reçu des doses équivalentes (0^{cc}71 et 0^{cc}78) et ont été conservés le même temps (4 heures). Or l'un a reçu du sérum normal, l'autre du sérum insomniaque de Saint-Germain, qui provoquait, en même temps, à dose moindre (0^{cc}55) de la somnolence et des altérations à localisation typique chez Crépu.

Donc le chauffage à 65 degrés pendant cinq à dix minutes détruit, du moins pour une grande part, l'action hypnotoxique du sérum, ainsi que celle du liquide céphalo-rachidien, comme on le note d'après les résultats entièrement négatifs des injections pratiquées sur Griffarde et Tripoli.

Le chauffage à 65 degrés fait apparaître une photophobie, très intense avec le sérum, et qui semble bien constante, et, fréquemment, du tremblement respiratoire.

On note aussi, sauf chez Vive, des réactions vasculaires cérébrales très intenses, en général une congestion extrême (Poilu, Pius), ou une anémie non moins extrême (Griffarde).

Mais ce sont là des phénomènes accessoires. Le fait essentiel, c'est que l'action hypnotoxique résiste à dix minutes de chauffage à 55 degrés et ne résiste pas à cinq minutes de chauffage à 65 degrés. Elle présente donc une thermo-fragilité qui, sans être excessive, ne permet pas d'espérer un isolement facile du vecteur supposé de cette action toxique.

B. — *Action de l'oxygène.*

Quatre expériences ont été faites pour déterminer si l'action hypnotoxique pouvait disparaître par suite d'une transformation chimique de son agent vecteur en présence d'oxygène en excès.

Dans ce but le sérum provenant de l'animal insomniaque et recueilli dans des conditions rigoureuses d'asepsie était soumis.

dana l'étuve à 38-39 degrés, à un barbotage continu d'oxygène préalablement lavé, pendant un temps variable.

PANACHE, ♂, 9 kilogr. Après enlèvement de 4^{cc}5 de liquide céphalo-rachidien, injection à 38 degrés de 4^{cc}75 du sérum de Castor, insomnique, après une heure de barbotage d'oxygène à 39 degrés. Le chien reste calme sur la table et se montre normal aussitôt après l'injection. Il se couche bientôt et reste attentif; puis quelques clignements des yeux ne tardent pas à se produire et il s'établit une légère somnolence, mais les excitations arrivent à le rendre presque normal: il mange des miettes de pain et s'enfuit quand on veut le saisir. Il est sacrifié au bout de deux heures par section du bulbe.

Examen histologique. — La région occipitale est normale, la région cruciale est à peu près normale. La région frontale est très atteinte. Il y a une faible réaction méningée et quelques polynucléaires dans les vaisseaux; les petites et moyennes pyramidales paraissent légèrement diminuées de volume. Les grandes pyramidales et polymorphes présentent de la chromatolyse périnucléaire ou totale, des bâtonnets intranucléaires assez fréquents (1), du dédoublement du nucléole, de la neurophagie.

BULL, ♂, 9 kilogr. Après enlèvement de 4^{cc}5 de liquide céphalo-rachidien, injection à 38 degrés de 4^{cc}5 du sérum de Castor, insomnique, après deux heures de barbotage d'oxygène à 39 degrés. L'animal se débat sur la table, et en particulier quand on enfonce l'aiguille, ce qui provoque une piqûre du cerveau. Aussitôt après l'injection, il titube et tombe: le tonus musculaire est extrêmement diminué. Il reprend peu à peu son équilibration et se montre normal, attentif et actif pendant une heure et demie. Puis il devient plus inerte, moins excitable, un peu somnolent par instants. Il est sacrifié par section du bulbe au bout d'une heure cinquante minutes.

Examen histologique. — Les régions cruciale et occipitale sont tout à fait normales. Dans la région frontale on rencontre seulement quelques rares grandes pyramidales à chromatolyse incomplète.

MAURE, ♂, 7 kil. 500. Après enlèvement de 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection à 39 degrés de 4 centimètres cubes du sérum de Robuste, insomnique, après 2 h. 10 de barbotage d'oxygène à 39 degrés. Le chien reste calme sur la table et pendant l'injection; il est normal aussitôt après. Au bout d'une heure, assis et d'apparence bien éveillé, il grogne en découvrant les dents, sans s'adresser à personne, et, dès qu'on l'appelle, cesse, regarde, comme s'il se réveillait d'un cauchemar. A un moment donné il donne brusquement un coup de dent à un chien couché près de lui qui se sauve en hurlant; aussitôt calmé, il s'éloigne tranquillement; ces faits rendent probable l'existence d'hallucinations, de rêves pourrait-on dire, mais sans que l'animal soit endormi, sans qu'il cesse d'être sensible aux excitations auditives. Au bout de deux

(1) Ces bâtonnets existaient chez Castor, le chien insomnique d'où provenait le sérum injecté.

heures, il est assez inerte, les yeux peu ouverts, mais sans somnolence véritable; il est toujours bien excitable. Sacrifié par section du bulbe au bout de deux heures vingt minutes.

Examen histologique. — On note de la chromatolyse incomplète, avec excentricité nucléolaire, dans quelques rares cellules, — surtout des polymorphes — des trois régions examinées.

Fez, ♂, 8 kilogr. Après enlèvement de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection à 39 degrés de 5 centimètres cubes du sérum de Tunis, insomnique, après 34 heures de barbotage d'oxygène à 38-39 degrés. Il reste assez calme sur la table. Aussitôt après, bien qu'il n'ait pas paru y avoir de piqûre du cervelet, on note un peu de parésie du train postérieur dont les pattes sont maintenues écartées. Il va s'asseoir dans un coin sombre, attentif et défiant; il y retourne aussitôt qu'il peut quand on l'en a éloigné de force. Au bout d'une heure il se couche; il a des tremblements respiratoires et des mouvements rythmiques de la tête; la respiration est fréquente. Il est inerte, mais très excitable: il réagit au moindre bruit, guette lorsqu'on se déplace, surtout si l'on s'approche de lui. Menacé du pied, il menace à son tour et mord. Peu après, au bout de 1 h.55 minutes, il est sacrifié par section du bulbe. Un peu de congestion du cerveau.

Examen histologique. — La région frontale est normale (à part quelques rares cellules en chromatolyse incomplète), ainsi que la région cruciale. En revanche, dans la région occipitale, les grandes pyramidales et les polymorphes sont atteintes par plages (chromatolyse, vacuolisation, excentricité du noyau et du nucléole).

Nous résumons ci-dessous les données fournies par ces quatre expériences :

Nom de l'animal récepteur.	Nom de l'animal émetteur.	Durée du barbotage d'O.	Dose par kilog.	Résultat physiologique.	Résultat histologique.
Panache ♂ 9 kil.	Castor.	1 h	0 cc 53	Somnolence légère.	Faible réaction inflammatoire. Altérations typiques intenses.
Bull ♂ 9 kil.		2 h	0 cc 50	Somnolence légère.	Altérations typiques très faibles.
Maure ♂ 7 kil 5.	Robuste.	2 h	0 cc 53	Pas de somnolence. Des phénomènes hallucinatoires.	Rares altérations diffuses.
Fez ♂ 8 kil.	Tunis.	34 h	0 cc 62	Inertie. Pas de somnolence.	Altérations occipitales.

En somme, on voit, si l'on compare les résultats avec ceux que provoque l'injection de sérum insomnique tel quel, une disparition incontestable de l'action hypnotoxique sous l'influence d'un barbotage continu d'oxygène dans le sérum.

Le mécanisme de cette disparition peut avec beaucoup de vraisemblance être imputé à un phénomène d'oxydation ; comme le barbotage n'a pas été fait à l'obscurité, mais à un éclairage diffus d'ailleurs très faible, on peut suspecter l'intervention d'un facteur intermédiaire d'oxydation, l'eau oxygénée. Mais, quoi qu'il en soit du mode de l'oxydation, c'est à cette dernière qu'est très probablement due la disparition de la propriété hypnotoxique du sérum.

En tout cas, en dehors de la lumière, la propriété hypnotoxique du sérum ne disparaît pas spontanément, comme le prouve l'expérience suivante faite avec du sérum de Tunis conservé vingt-huit jours à la température du laboratoire (15°-18°), à l'abri de la lumière (1) :

MADRID. ♂, 16 kilogr. Après enlèvement de 8 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection à 40 degrés de 8 centimètres cubes du sérum de Tunis conservé 28 jours. Aussitôt après, ayant été calme sur la table, il se montre normal et vif, comme il est toujours. Au bout d'une demi-heure, il se calme, reste debout, immobile, penchant un peu la tête, avec des clignements d'yeux répétés. Cette somnolence légère s'accroît progressivement. Au bout d'une heure et demie, on le voit de temps à autre se laisser tomber avec une grande respiration suspireuse, bruyante, et il continue quelque temps une respiration ronflante. Pourtant il est encore très excitable, et vient en remuant la queue quand on l'appelle. Mais, laissé à lui-même, sa tête se penche, sa queue s'abaisse, ses yeux clignent, ses jambes antérieures commencent à s'affaïsser, et il ne se raidit que par sursauts. Il se relève, une fois couché, en raidissant ses pattes postérieures, tandis que les pattes antérieures ne se raidissent qu'avec un retard de plusieurs secondes, lentement, mollement. Au bout de deux heures, il dort avec une respiration bruyante (de 18 à la minute), et il faut des bruits violents et répétés pour le tirer de son sommeil pendant quelques instants très courts au cours desquels son attention paraît normale. Il est sacrifié au bout de deux heures dix minutes. Le cerveau est d'aspect normal.

Examen histologique. — Réaction inflammatoire ; des mononucléaires et des polynucléaires très nombreux dans les méninges et les vaisseaux. La

(1) Le sérum, obtenu dans des conditions d'asepsie suffisamment rigoureuses, ne s'était pas altéré. Sa couleur, rougeâtre, à cause de la libération d'une petite quantité d'hémoglobine, s'était légèrement foncée ; il exhalait une faible odeur phosphorée, comme le plasma cérébral qu'on vient d'extraire de la presse. Après ultrafiltration (expérience sur Lili, p. 315), il était clair, ambré.

région occipitale est normale; la région cruciale est presque normale; mais la région frontale (grandes pyramidales et polymorphes) est très atteinte : chromatolyse, vacuolisation, excentricité du noyau et du nucléole, neurophagie.

C. — *Dialyse.*

Les éléments dialysables du sérum, susceptibles de traverser une membrane de collodion, peuvent-ils entraîner avec eux la propriété hypnotoxique? Les faits précédents auraient déjà suffi pour qu'on puisse *a priori* répondre que non; l'expérience suivante montre nettement qu'il n'en est rien en effet.

On a mis à dialyser, pendant quarante-huit heures, 40 centimètres cubes du sérum de Douillet dans 40 centimètres cubes d'eau distillée. Puis on a ajouté à cette eau distillée 0 gr. 08 de chlorure de sodium.

NÉGRILLOT. ♂, 8 kil. 800. Après enlèvement de 6 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection à 37 degrés de 8 centimètres cubes du produit de la dialyse du sérum de Douillet, insomnique. L'animal se débat beaucoup pendant qu'on enfonce l'aiguille, et il se produit des piqures, l'une atteignant le bulbe, avec syncope, et arrêt respiratoire. L'animal revient à lui par la respiration artificielle. La perte presque complète de tonus musculaire, la titubation, l'incurvation à droite montrent que l'aiguille a piqué le cervelet, et peut-être le pédoncule cérébelleux inférieur droit. Les phénomènes rétrocedent un peu sans disparaître complètement dans les deux heures de l'observation. Le chien reste immobile, ce qui se comprend de reste étant donné les troubles moteurs; mais il est éveillé, attentif, les yeux bien ouverts, il remue la queue quand on le caresse, se tourne vers qui l'appelle. Aucun phénomène de somnolence ne peut être noté. Au bout de deux heures il est sacrifié par section du bulbe. Le cerveau est d'aspect tout à fait normal.

Examen histologique. — Les trois pièces, des régions frontale, cruciale et occipitale, sont absolument normales; elles ne présentent aucune altération.

On a fait traverser d'autre part, au moyen d'une aspiration, une membrane de collodion à du sérum de Tunis, avec un ultrafiltre de Malfitano.

LILL. ♀, 5 kil. 800. Après enlèvement de 1^{cc}5 de liquide céphalo-rachidien, dont la pression est très faible, il est injecté, à 40 degrés, 3 centimètres cubes du sérum ultra-filtré. Aussitôt après, cette petite chienne se montre très vive et très caressante. Observée pendant deux heures, elle reste normale, s'asseyant la plupart du temps, mais très éveillée, les yeux bien

ouverts, venant se faire caresser quand on l'appelle. Elle n'est pas sacrifiée (1).

4° Précipitation alcoolique.

La propriété hypnotoxique du sérum insomniaque passe-t-elle avec la partie soluble dans l'alcool absolu, se retrouve-t-elle dans l'extrait alcoolique desséché et repris par l'eau distillée ou par l'eau physiologique, ou bien au contraire est-elle liée aux albuminoïdes précipités en masse par l'alcool ; ou enfin disparaît-elle complètement au cours de ces manipulations, en restant liée par exemple au résidu définitivement rendu insoluble (2).

L'expérience montre que la propriété hypnotoxique appartient à la partie du précipitat alcoolique soluble dans l'eau distillée, et qu'elle y paraît même exaltée :

CLIGNARD. Fox, ♂, 11 kilogr. Après enlèvement de 5 centimètres cubes



Figure 4. — Clignard endormi 1 h. 1/2 après l'injection.

de liquide céphalo-rachidien, injection à 37 degrés de 6 centimètres cubes de la solution, dans de l'eau physiologique, du précipitat alcoolique du

(1) Cette chienne avait été injectée deux semaines auparavant avec une solution de précipitat alcoolique qui avait provoqué une somnolence très nette. Le sérum ultra-filtré fut conservé 28 jours à l'obscurité, aseptiquement ; injecté à Madrid sans ultra-filtration, le même jour qu'à Lili, il manifesta des propriétés hypnotoxiques très nettes.

(2) On verse dans 20 centimètres cubes de sérum 100 centimètres cubes d'alcool absolu ; on laisse vingt-quatre heures en contact, on filtre à vide, et on

sérum de Castor, insomnique. Aussitôt après l'injection, l'animal geint un peu, titube et tremble, un peu agité; il cherche à fuir avec une obstination rusée. Au bout d'une demi-heure il est plus calme, un peu inerte même, assis sous une table. Bientôt ses yeux clignent et se ferment dès qu'on le laisse tranquille; mais, quand on l'appelle, il vient se faire



Figure 5. — Clignard, qu'on a réveillé, se rendort dans la position où on le maintient.

caresser. Au bout d'une heure, l'engourdissement augmente; l'animal dort. Il ronfle et ne réagit qu'aux excitations fortes, qui le réveillent, le rendant alors à nouveau sensible aux excitations les plus faibles. Au bout de deux heures, il devient très difficile à réveiller. Ces excitations fortes rendent le sommeil moins profond, ce qui se traduit par l'interruption du ronflement, mais pour quelques instants seulement. Quand on atteint le réveil et l'ouverture des yeux, ce n'est que de façon fugace : on ne peut pas le maintenir éveillé, et il dort en toute position. Il est sacrifié par section du bulbe au bout de deux heures et demie. Le cerveau est congestionné.

Examen histologique. — Les régions cruciale et occipitale sont normales.

dessèche par courant d'air, avec filtrage de d'air sur coton, le précipitat recueilli sur le filtre. Puis, ou bien on redissout directement dans 20 centimètres cubes d'eau physiologique (à 8 pour 1000), en laissant vingt-quatre heures au contact à 38 degrés, et on filtre; ou bien l'on commence par dissoudre dans 20 centimètres cubes d'eau distillée; on filtre, on reprend le résidu par l'eau physiologique (20 centimètres cubes d'eau également), et l'on filtre à nouveau, obtenant ainsi, d'une part les éléments solubles dans l'eau distillée, d'autre part les éléments insolubles dans l'eau distillée et solubles dans l'eau salée, en se débarrassant des éléments entièrement insolubles.

Quant à la région frontale, le cerveau ayant été très abimé dans l'extrac-tion, la pièce n'a pu être exactement repérée, et il reste un doute sur la



Figure 6. — Clignârd qu'on a lâché est retombé sur le côté et continue de dormir.

localisation exacte. On constate, en dehors d'une réaction polynucléaire intense dans les vaisseaux, de faibles altérations, avec quelques cellules éparses en neurophagie.

DORMARD, Fox, ♂, 7 kilogr. Après enlèvement de 3^{cc} 5 de liquide céphalo-rachidien, injection à 37 degrés de 3^{cc} 5 de la solution dans l'eau distillée (1) du précipitat alcoolique du sérum de Robuste, insomnique. Le chien reste calme sur la table. Aussitôt après l'injection, il cherche à s'enfuir, très normal. Au bout de vingt minutes, il se montre déjà plus inerte, immobile dans un coin sombre, avec du fléchissement des pattes, par moments, et une respiration ronflante; il se réagit que tardivement et faiblement à un bruit violent. Il se couche et ferme les yeux. Puis il se lève et circule un peu, de temps en temps. Au bout d'une heure, il reste couché et dort en ron-flant. Au bout d'une heure et demie, il est toujours de même; on ne le réveille que difficilement, et pour un temps très court, par des excitations répétées. A un moment il se lève, urine sous lui et a une défécation diar-rhéique, puis il s'étend tout de son long sur le flanc et dort. De l'eau froide le réveille: il se lève et s'éloigne, mais il n'a pas fait quelques pas qu'il ronfle et que ses yeux se ferment, il perd l'équilibre et tombe; cela le réveille et il se relève, mais il s'étend à nouveau et se rendort; le ron-

(1) Une fois la solution faite et filtrée on ajoute du chlorure de sodium à raison de 8 grammes pour 1000.

flement est moins bruyant; la respiration est très ralentie. Le sommeil est si profond qu'il se rapproche d'un état semi-comateux, mais le réveil est encore possible. L'animal est sacrifié par section du bulbe au bout de deux heures. Le cerveau est congestionné.

Examen histologique. — Polynucléaires très nombreux dans les méninges, et dans les vaisseaux. Dans la région occipitale, il y a de rares polymorphes et grandes pyramidales atteintes. Dans la région cruciale et la région frontale, il y a des zones où les grandes pyramidales et les polymorphes sont très altérées, avec chromatolyse, neurophagie, etc.

GALEUX, ♂, 8 kilogr. Après enlèvement de 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection à 38 degrés de 4 centimètres cubes de la solution, dans l'eau physiologique, de la partie insoluble dans l'eau distillée du précipitat alcoolique du sérum de Robuste, insomniaque. Le chien reste calme pendant l'injection et absolument normal après, pendant un laps de temps d'environ une heure. Puis il demeure immobile, un peu inerte. De temps à autre il se déplace, et reste attentif à tout ce qui se passe. Il garde les yeux bien ouverts et réagit normalement. Au bout de deux heures, assis la tête penchée, il paraît plus inerte, mais il réagit toujours bien. Il circule spontanément. Pas de somnolence appréciable. Il est sacrifié par section du bulbe au bout de deux heures vingt minutes. Le cerveau est très congestionné.

Examen histologique. — Il n'y a pas de réaction polynucléaire et aucune altération cellulaire dans les trois régions examinées, qui sont absolument normales.

MINA, ♀, 10 kilogr. Après enlèvement de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection à 41 degrés de 5 centimètres cubes de la solution dans l'eau physiologique du résidu desséché de l'extrait alcoolique du sérum de Robuste, insomniaque. Elle se débat un peu pendant l'injection, et une légère piqûre du bulbe provoque une syncope passagère. Aussitôt après, il se produit de la polypnée, probablement provoquée par la température un peu élevée du liquide injecté, mais qui ne dure pas longtemps. Elle se montre normale et attentive pendant plus d'une heure, peu active évidemment, mais elle est vieille et assez inerte naturellement. Ensuite elle paraît plus abrutie, ses yeux mi-clos, réagissant peu, mais toujours excitable et susceptible de faire attention. Elle est sacrifiée par section du bulbe au bout de deux heures dix minutes. Le cerveau est un peu congestionné. Il y a de l'adhérence méningée.

Examen histologique. — Il y a une faible réaction polynucléaire dans les méninges et les vaisseaux, mais aucune altération dans les régions frontale, cruciale et occipitale où les cellules sont absolument normales.

RÉSISTANT, ♂, 20 kilogr. Chien vigoureux et extrêmement actif. Il doit être fortement maintenu sur la table. Après enlèvement de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection à 39 degrés de 5 centimètres cubes de la solution dans l'eau physiologique du précipitat alcoolique

du sérum de Tunis. Aussitôt après il est calme, mais très normal. Au bout d'une demi-heure apparaissent, en s'accroissant et en se multipliant, des périodes où il se produit des clignements d'yeux répétés, et de l'affaissement de la tête et du train postérieur, avec quelques sursauts d'attention et d'activité. Au bout d'une heure, il se couche et dort; mais il se réveille et redevient normal quand on le stimule par des excitations un peu fortes. Il est de plus en plus somnolent, urinant sous lui. Au bout d'une heure trois quarts, il sommeille toujours, mais les reprises d'attention paraissent un peu plus fréquentes. Au bout de deux heures il est placé sur la table d'opération: maintenu debout, il somnole, fermant les yeux, mais résiste quand on veut le coucher. Il est sacrifié par section du bulbe. Le cerveau a l'aspect normal.

Examen histologique — Polynucléaires et mononucléaires dans les méninges. Dans la région frontale et, à un moindre degré, dans la région cruciale, toutes les cellules sont atteintes (chromatolyse, vacuolisation, excentricité du noyau et du nucléole, neurophagie). Un certain nombre sont atteintes dans la région occipitale.

LILI, ♀, 5 kil. 700. Après enlèvement de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection à 39 degrés de 5 centimètres cubes de la même solution dans l'eau physiologique du précipitat alcoolique du sérum de Tunis. Calme sur la table, elle hurle à la fin de l'injection; ensuite elle reste assise et tremble quelques minutes, puis se remet et paraît normale. Au bout d'une demi-heure, elle est plus inerte, se couche, a des clignements d'yeux; puis, redressée, par moments, ses pattes fléchissent et ses yeux se ferment. Elle s'affaisse dès qu'on la laisse à elle-même, mais est réveillée par les bruits et se redresse. Au bout d'une heure, elle reste assise à somnoler, les yeux mi-clos; elle s'affaisse peu à peu, puis, par un sursaut, se redresse, et elle continue ces alternatives, difficilement tirée de cette somnolence par de fortes excitations, pendant les deux heures qu'on l'observe. Au bout de quatre à cinq heures elle se remet et mange. Le lendemain elle est absolument normale.

FOLLEPATTE, ♂, 3 kil. 7. Après enlèvement de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection à 39 degrés de 5 centimètres cubes de la même solution que pour les chiens précédents; une profonde piqûre du cervelet, avec les troubles concomitants (nystagmus, incurvation du corps, déséquilibre, etc.) empêche l'observation.

Examen histologique. — Dans la région frontale, les cellules sont très atteintes; la région cruciale est à peu près normale, ainsi que la région occipitale; polynucléaires rares dans les vaisseaux.

Expérience-témoin. — FUYARD. Barbet, ♂, 6 kil. 500. Peureux et mauvais, l'animal s'était échappé et a dû être longtemps poursuivi; il est fatigué quand on le met sur la table où il reste calme. Après enlèvement de 6 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection à 40 degrés de 3cc5 de la solution dans l'eau physiologique du précipitat alcoolique du sérum de Missy, normale, puis réinjection de 2cc5 de son propre liquide

céphalo-rachidien. Aussitôt après, il va se cacher et guette, très défiant, se sauvant quand on approche et regagnant ensuite sa cachette. Il reste ainsi, havant un peu, assis, très attentif, toujours inquiet, jusqu'à ce qu'il soit sacrifié par section du bulbe, au bout de 2 h. 40 minutes. Le cerveau est un peu congestionné.

Examen histologique. — La région frontale est absolument normale; dans la région occipitale, et surtout dans la région cruciale, il y a des polynucléaires dans les méninges et les vaisseaux, et des foyers de cellules en chromatolyse avec neurophagie et sortie des polynucléaires hors des vaisseaux.

Expérience-témoin. — FOLLEPATTE, ♂, 4 kilogr. (1). Après enlèvement de 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection de 2^{cc} 25 de la même solution que pour Fuyard, à 39-40 degrés. Aussitôt après, les yeux se ferment et il y a des respirations convulsives fréquentes (80 à la minute). Exagération d'un tic normal de sa patte cassée. Il grogne après un autre chien, circule spontanément, réagit très bien à toutes les excitations pendant les deux heures et demie qu'on l'observe; il se sauve de la pièce quand on ouvre la porte. Remis dans sa cage, il n'a présenté aucun accident ultérieur.

Expérience-témoin. — RIQUELI, ♂, 9 kil. 400. Après enlèvement de 4^{cc} 5 de liquide céphalo-rachidien, injection à 39 degrés de 4^{cc} 75 de la solution dans l'eau physiologique du résidu desséché de l'extrait alcoolique du sérum de Missy, normal. Il est calme pendant l'injection et normal après, plutôt excité. Au bout d'une heure il est inerte, les yeux mi-clos; il est resté en érection. Les réactions aux excitants sont faibles et on ne le tire pas de son abrutissement; mais il n'y a pas de somnolence vraie. Il est sacrifié par section du bulbe au bout de 2 h. 25 minutes. Le cerveau est très congestionné. Les méninges sont épaisses.

Examen histologique. — La région frontale est normale; dans la région occipitale et surtout dans la région cruciale, il y a quelques polynucléaires dans les méninges et les vaisseaux, et quelques foyers de cellules en chromatolyse avec neurophagie et sortie des polynucléaires hors des vaisseaux.

Voir à la page suivante les résultats de ces expériences condensés en un tableau.

Si l'on entre dans le détail, on constate que ces résultats ne sont pas sans soulever quelques problèmes: on note par exemple les mêmes altérations (foyers d'inflammation) dans la région occipitale (où les foyers sont peu nombreux) et dans la région cruciale, avec intégrité de la région frontale examinée, chez les deux chiens témoins ayant reçu, l'un une solution du précipitat alcoolique, l'autre une solution

(1) L'expérience-témoin a été faite sur ce chien six mois avant l'expérience ci-dessus relatée avec le précipitat du sérum de Tunis.

Nom de l'animal récepteur.	Nom de l'animal émetteur.	Dose par kil.	Résultats physiologiques.	Résultats histologiques.
I. — Précipitat alcoolique.				
Clignard ♂ 11 kil.	Castor.	0 cc 54	Sommeil irrésistible; ronflements.	Réaction inflammatoire. Pas d'altérations cruciales ni occipitales. Faibles altérations de la région frontale (?).
Résistant ♂ 20 kil.		0 cc 25	Besoin de sommeil très intense.	Réaction inflammatoire. Altérations très intenses de la région frontale, un peu moindres de la région cruciale, beaucoup moindres dans l'occipitale.
Lili ♀ 5 kil 7	Tunis.	0 cc 88	Fort besoin de sommeil; somnolence.	A survécu.
Follepatte ♂ 3 kil 7		1 cc 35	Observation impossible (piqûre du cervelet).	Faible réaction inflammatoire. Altérations frontales très intenses, cruciales et occipitales très faibles.
Dormard ♂ 7 kil.		0 cc 50	Sommeil irrésistible et profond; ronflements.	Réaction inflammatoire. Altérations intenses de la région frontale et de la région cruciale.
Galeux ♂ 8 kil.	Robuste.	0 cc 50 (Précipitat insoluble dans l'eau distillée.)	Un peu d'inertie.	Pas de réaction inflammatoire ni d'altérations cellulaires.
Fuyard (témoin) ♂ 6 kil 5		0 cc 54	Normal.	Réaction inflammatoire. Foyers de chromatolyse avec neurophagie dans les régions cruciale et occipitale.
Follepatte (témoin) ♂ 4 kil.	Missy (normale).	0 cc 56	A peu près normal.	A survécu.
II. — Extrait alcoolique.				
Mina ♀ 10 kil.	Robuste		Inertie et stupeur.	Faible réaction inflammatoire. Pas d'altérations cellulaires.
Riquiqui (témoin) ♂ 9 kil 4.	Missy (normale).		Inertie et stupeur.	Faible réaction inflammatoire. Foyers de chromatolyse et de neurophagie dans les régions cruciale et occipitale.

de l'extrait alcoolique d'un chien normal (1); et chez l'animal qui a reçu une injection de la solution d'extrait alcoolique provenant de l'animal insomniaque, il n'y avait absolument aucune altération.

Mais ces lésions en foyer (neurophagie et chromatolyse) avec une masse de polynucléaires sortant des vaisseaux aux alentours paraissaient franchement inflammatoires.

Et l'on a pu remarquer le phénomène extrêmement intense provoqué chez les chiens ayant reçu la solution dans l'eau distillée du précipitat alcoolique provenant du sérum insomniaque, alors que rien de tel ne se présenta chez les chiens témoins ayant reçu une même solution provenant de l'animal normal; ni chez ceux qui reçurent la solution du précipitat insoluble dans l'eau distillée ou de l'extrait alcoolique, qui provoque seulement une sorte d'abrutissement.

Il existe à coup sûr dans la partie du sérum, provenant d'animaux insomniaques, qui est insoluble dans l'alcool et soluble dans l'eau distillée, une propriété toxique provoquant un besoin de sommeil irrésistible, auquel l'animal cède en général; et l'on note alors un sommeil profond, avec respiration ronflante.

Au point de vue histologique, si l'on écarte le cas de Clignard de qui la pièce, dans laquelle de faibles altérations furent constatées, n'appartenait pas avec certitude à la région préfrontale (2), on constate chez Dormard, chez Résistant, chez Follepatte, de très intenses altérations frontales, les mêmes que nous rencontrons comme effet de l'action hypnotoxique du sérum insomniaque. Mais ces altérations s'étendent aux autres régions, à la région cruciale et un peu à la région occipitale. Cela peut s'expliquer par l'intensité plus grande de l'action toxique : chez les animaux insomniaques mourant de n'avoir point dormi, DADDI et AGOSTINI ont rencontré des lésions assez généralisées, bien que la région occipitale reste peu atteinte et que la région frontale le soit toujours au maximum. Cependant, comme le témoin avait ces mêmes altérations cruciales et occipitales, un doute reste sur leur origine exacte.

En somme, on constate que la propriété hypnotoxique paraît liée à un vecteur insoluble dans l'alcool et soluble dans l'eau distillée, à une « hypnotoxine »; et, en outre, que cette propriété s'est montrée

(1) Le chien normal avait reçu, trois mois auparavant, une injection de sérum insomniaque et avait été conservé. Il est douteux que ce fait puisse jouer un rôle dans le phénomène signalé.

(2) A l'extraction, toute la partie antérieure du cerveau fut en effet écrasée, et le repérage de la pièce conservée pour l'examen histologique ne fut pas possible, comme nous l'avons signalé.

exaltée dans deux cas lorsqu'on a isolé des autres éléments du sérum cette partie que l'alcool précipite et que l'eau distillée reprend, comme si elle était libérée de quelque action antagoniste.

Dans le langage courant qu'on emploie à l'heure actuelle, on serait tenté d'affirmer l'existence d'anticorps dont la toxine se trouverait débarrassée. Mais ce langage risque de créer des entités de l'existence desquelles il semble ensuite qu'on ne puisse plus douter.

Et, en ce qui concerne le fait lui-même, il n'est pas absolument certain, deux des animaux ayant été atteints à peu près avec la même intensité que ceux à qui fut faite une injection de sérum (1); mais les altérations cellulaires étaient malgré tout plus considérables.

(1) On opère sur 20 centimètres cubes de sérum et on reprend le précipitat par 20 centimètres cubes d'eau distillée, ce qui laisse supposer une même concentration de l'hypnotoxine.

CHAPITRE III

INSOMNIE ET FATIGUE

Nous venons de montrer que l'insomnie prolongée entraînait l'apparition, révélabile en particulier dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien de l'animal insomnique, d'une propriété toxique particulière.

Une objection vient alors à l'esprit : les animaux insomniques ne sont-ils pas des animaux fatigués, et les toxines qu'on rencontre ne sont-elles pas des toxines tout à fait banales engendrées par la fatigue?

C'est cette objection que nous allons examiner; et nous montrerons tout d'abord que la fatigue, envisagée comme fatigue musculaire, n'entraîne pas nécessairement le besoin de sommeil, corrélatif du développement des toxines de l'insomnie; d'autre part nous verrons que ce que l'on sait des toxines engendrées par la fatigue musculaire ne permet pas de leur attribuer la propriété hypnotoxique que nous avons étudiée; enfin nous montrerons que les altérations nerveuses de la fatigue, dont l'existence n'est pas suffisamment démontrée, ne peuvent pas en tout cas se confondre avec les altérations rencontrées dans l'insomnie prolongée.

Il nous restera à examiner si l'on n'est pas en droit de parler cependant de fatigue, à propos de l'insomnie, étant bien entendu que cette fatigue ne peut être la fatigue musculaire.

I

LA FATIGUE MUSCULAIRE ET LE BESOIN DE SOMMEIL

MAGGIORA a montré que la fatigue musculaire chez l'homme apparaissait beaucoup plus rapidement quand le sommeil était diminué, l'épuisement produit par la veille exigeant l'action réparatrice du

sommeil. Et Le DANTEC 3 affirme péremptoirement que la fatigue provoque le sommeil et résulte de l'accumulation des matériaux de déchet. C'est d'ailleurs une opinion commune; et il semble bien, en fait, qu'une certaine dose d'activité musculaire favorise la production du sommeil.

Dans mes premières tentatives pour obtenir l'apparition d'un besoin de sommeil impérieux, j'avais essayé de fatiguer des animaux par le travail à la roue, dans une série d'expériences :

LOULOU. Caniche, ♂, 16 kilogr. Astreint à tourner dans une roue pendant 1 h. 55 dans une expérience, 2 heures dans une autre, 2 h. 40 dans une troisième, et 5 heures dans une dernière, faisant respectivement, environ 21.000, 48.000, 26.000 et 48.000 pas. Après ce travail, il se montre chaque fois polypnéique et fatigué, se couchant volontiers; dans une pièce chaude et silencieuse il s'endort, mais est réveillé par le moindre bruit et reste très sensible aux stimuli sensoriels. Dans la troisième expérience, laissé seul, il s'agit au contraire, et montre ensuite une extrême excitation. La réinjection de 150 centimètres cubes de sang défibriné prélevé 24 heures auparavant, après la fatigue (5 heures de marche à la roue), ne provoque aucun effet.

MIRKA, ♀, 7 kilogr. Tourne à la roue 3 heures dans une expérience et 4 heures dans une autre, faisant environ 29.000 et 77.000 pas. Tendance à se coucher, mais pas de besoin de sommeil véritable; la chienne reste attentive comme à l'état normal. Une injection de 90 centimètres cubes de son sang défibriné à MIQUET, ♂, 7 kilogr., provoque de l'inertie, des tremblements, comme il en est la plupart du temps dans les injections du sang d'un individu à un autre.

ARAIGNÉE, ♀, 3 kil. 500. Cette chienne, très remuante, tourne très vite à la roue, pendant 4 heures, faisant environ 99.000 pas. Elle se montre plutôt excitée ensuite, ne consentant même pas à se coucher ni à s'asseoir.

Non seulement, dans ces expériences, je n'ai pas réussi à provoquer un besoin impérieux de sommeil, mais encore j'ai obtenu parfois un état d'excitation propre à s'opposer au sommeil. Et c'est bien une observation qui a été souvent faite qu'un travail musculaire excessif pouvait entraîner de l'agitation et de l'insomnie, alors que la fatigue était réelle, tandis que l'action favorisante relèverait d'un exercice ne provoquant pas à proprement parler de fatigue, mais seulement cet état de lassitude qui est au seuil de la fatigue : MAHOMED en particulier a signalé l'insomnie d'un marcheur ayant parcouru 500 milles.

Cependant on cite certains cas de sommeil impérieux consécutifs à des efforts musculaires extrêmement fatigants, comme celui du

coureur cycliste, que nous avons déjà cité, s'endormant à très peu de distance du but. Mais, dans de tels cas, il y a en général longtemps que les individus, abattus par le sommeil, n'avaient dormi ; et, d'autre part, dans ces efforts pénibles, la fatigue musculaire n'est certes pas seule en jeu.

Pour obtenir la fatigue musculaire à l'état pur, il faut que le muscle soit incité à se contracter par une stimulation exogène, comme le passage d'un courant électrique ; mais, quand il s'agit d'une contraction provoquée par l'influx nerveux, cet influx représente une dépense des centres moteurs médullaires et cérébraux, qui ne se limite même probablement pas à ces centres, et engendre à la longue une fatigue mentale dont l'intensité dépendra essentiellement de l'obstination de l'individu au travail. On sait que les courbes du travail volontaire s'éloignent en général de la décroissance en ligne droite qui caractérise approximativement la fatigue du muscle : tantôt la courbe est convexe et terminée par une chute brusque, quand le sujet parvient, en augmentant son effort, en incitant plus fortement le muscle, à compenser la diminution qu'entraîne la fatigue musculaire par suite d'une élévation du seuil d'excitabilité, jusqu'à ce que l'épuisement de cet effort provoque une renonciation brusque à le continuer ; tantôt au contraire la courbe est concave et tend à se prolonger presque indéfiniment, après une chute initiale assez brusque, par une décroissance presque insensible, asymptotique, quand le sujet se fatigue très vite de maintenir un effort un peu énergique, mais, ayant ainsi ménagé ses muscles, peut ensuite travailler très longtemps sous un faible potentiel d'énergie, pour ainsi dire, sans atteindre ni la fatigue de ses muscles, ni la fatigue de son effort mental.

Il est très difficile, chez les animaux, de provoquer, par l'effort volontaire, une réelle fatigue des muscles, parce que les premières sensations désagréables, corrélatives d'un certain degré de fatigue musculaire, l'incitent à renoncer à l'effort. Pour que cet effort puisse être maintenu énergiquement, il faut des incitations très vives, l'émulation, l'appât du gain chez l'homme, la crainte chez le lièvre forcé, l'amour de son maître parfois chez le chien, l'attraction du gîte chez le pigeon voyageur.

Dans les conditions habituelles, il y a donc, outre la fatigue musculaire, une fatigue mentale correspondant à la persistance d'un effort volontaire de plus en plus pénible, suscité par des incitations énergiques.

Or, cette question de la fatigue mentale et de son rôle dans l'insomnie doit être réservée ; nous nous demandons seulement, pour

le moment si la fatigue musculaire est ou non responsable des divers phénomènes constatés.

Que se passe-t-il alors quand on fatigue des animaux en provoquant par des excitations électriques répétées des contractions musculaires énergiques pendant un temps assez long, comme l'a fait W. WEICHARDT? Entres autres phénomènes, on note, comme dernier terme, l'apparition d'un état comateux avec des convulsions, et la mort si on pousse l'expérience assez loin. Aux convulsions près, c'est à une même issue qu'aboutit l'insomnie expérimentale. S'il y a intoxication dans les deux cas, s'agit-il d'un même agent toxique, d'un même mécanisme d'action?

Que sait-on à cet égard des phénomènes toxiques provoqués par la fatigue musculaire?

II

TOXINES DE FATIGUE

Un muscle se fatigue dans la mesure où son excitabilité diminue; or, privé de circulation, mais placé dans l'air, le muscle répare sa fatigue spontanément dans une certaine mesure, reprend une excitabilité voisine de l'excitabilité primitive; en revanche, le même muscle ne peut réparer sa fatigue dans une atmosphère d'hydrogène, à moins qu'on rétablisse sa circulation (J. JOFFEYKO et CH. RICHET). Le simple lavage à l'eau salée d'une patte de grenouille fatiguée suffit pour lui donner une nouvelle capacité de travail.

Il paraît donc y avoir, au cours du travail musculaire, production de substances toxiques pour le muscle, diminuant son excitabilité, et qui peuvent être entraînées par un courant circulatoire ou, pour une partie au moins, transformées par oxydation en produits de moindre nocivité.

La circulation sanguine doit agir par ce double mécanisme de l'oxydation locale et du lavage mécanique. En employant du sang oxygéné ou des solutions oxydantes de permanganate de potasse, pour laver les muscles de grenouille fatigués, KRONECKER **1** a obtenu des phénomènes de réparation très complète.

Quels sont donc les éléments qui apparaissent dans le muscle au cours du travail, et exercent sur lui une influence nocive?

On admet que la contraction musculaire implique une combustion du glucose, provenant, par hydratation locale, du glycogène musculaire, ou, par apport sanguin, du glycogène hépatique,

combustion ne laissant comme déchets que de l'acide carbonique et de l'eau. En fait, dans le muscle qui travaille, d'autres modifications chimiques se produisent, car on trouve une augmentation de l'acide paralactique (1), du phosphate acide de soude, ce qui entraîne une hyperacidité musculaire (2).

En outre, dans le muscle fatigué, les produits de désassimilation albuminoïde en milieu anaérobie se trouvent également en excès, en particulier les bases créatiniques (créatine surtout, créatinine, xanthocréatinine, etc.); peut-être des bases puriques (guanine, carnine, xanthine, hypoxanthine), et même l'acide urique; sans doute lorsque les réserves d'hydrate de carbone s'épuisent, et que l'apport sanguin est insuffisant pour fournir les matériaux énergétiques du travail, le muscle use-t-il sa propre substance, la myoalbumine, la myoglobuline, etc.

Or ces divers produits ont, à dose suffisante, une influence nocive sur l'excitabilité musculaire. RANKE a montré que l'injection d'extrait aqueux d'un muscle fatigué à un muscle frais diminuait la capacité de travail de ce dernier (3), et un résultat analogue était obtenu par injection d'acide lactique ou de phosphate acide de soude, deux éléments justement solubles dans l'eau.

Mais les leucomaïnes xanthiques et créatiniques ont aussi une certaine solubilité dans l'eau; en outre il en est qui sont des éléments fortement réducteurs, comme la créatinine, et les bases puriques sont transformées par oxydation (4); or l'oxydation permet au muscle de reprendre son activité.

Il se peut donc que, à côté de l'acide lactique, les leucomaïnes exercent une influence locale sur le muscle, en outre d'une influence générale par suite de leur diffusion circulatoire. Mais rien ne prouve que d'autres éléments n'interviennent pas encore : W. BURRIDGE a

(1) FLETCHER et GOWLAND HOPKINS ont constaté, dans le muscle de grenouille excisé et fatigué par une série prolongée de contractions, aussi bien d'ailleurs qu'après rigidité par la chaleur ou simplement à la suite d'une période de vie anaérobie, qu'il y avait augmentation de la teneur en acide lactique; mais cet acide disparaissait progressivement dans une atmosphère d'oxygène.

(2) On a attribué à cette acidité — mais l'interprétation est douteuse, — la rigidité bâtive des muscles fatigués, après la mort de l'animal.

(3) SCHUFF 1, en déposant sur un muscle frais une goutte de plasma extrait d'un muscle fatigué, obtenait une contraction lente et prolongée, la lenteur et l'allongement caractérisant, comme on le sait, la contraction du muscle fatigué.

(4) Le terme normal de cette oxydation dans l'organisme, dont on ne sait si elle implique des ferments oxydants, paraît être l'acide urique : la guanine, qui est une amino-oxypurine. et l'hypoxanthine, qui est une oxypurine, donnent, par oxydation, de la xanthine, qui est une dioxypurine; et celle-ci, par oxydation, donne la trioxypurine qui n'est autre que l'acide urique.

constaté que les sels de potassium à faible concentration produisaient nettement la fatigue des terminaisons nerveuses motrices par action sur le muscle, la perfusion du muscle redonnant une excitabilité normale; et il considère que la libération de sels de potassium doit jouer un rôle important dans la fatigue musculaire.

On traite souvent de « curarisants » les déchets fonctionnels provoquant la fatigue du muscle, considérée comme une « autocurari-sation » (WALLER **1**, 1891, ABELGUS **2**, 1893), et l'expression paraît aux auteurs impliquer une influence nocive sur les terminaisons motrices, suivant l'ancienne conception du mécanisme d'action du curare. En réalité il paraît y avoir, dans la fatigue, modification de la « chronaxie » du muscle (1), qui devient dès lors différente de la chronaxie du nerf moteur, ce qui provoque une diminution de l'excitabilité, par suite de la désharmonie ainsi réalisée entre le nerf et son muscle, désharmonie justement engendrée par le curare d'après les belles recherches de L. LAPICQUE **2**.

Action curarisante signifierait donc plutôt modification des propriétés spécifiques du muscle fatigué que modification des terminaisons motrices; mais les deux phénomènes sont peut-être susceptibles de coexister. La chronaxie du nerf peut être modifiée en sens inverse de celle du muscle, ce qui accentue la désharmonie; si les chronaxies du muscle et du nerf étaient également modifiées dans le même sens, il n'y aurait pas curarisation.

Quoi qu'il en soit du mécanisme ou des mécanismes d'action locale, la fatigue comporte une action générale, et l'on a recherché ailleurs que dans le muscle des produits toxiques pour l'organisme.

Mosso **11** a pratiqué des injections intraveineuses de sérum d'animaux fatigués, et il aurait à la suite de ces injections obtenu des symptômes de fatigue chez l'animal injecté, mais réduits uniquement à des phénomènes d'accélération cardiaque et respiratoire, qui ne sont pas très topiques: car, bien que Mosso déclare le contraire, avec du sérum d'animal normal, on peut aussi provoquer de tels phénomènes d'accélération, dont l'interprétation, dès lors, devient très hasardee. En général, malgré la confirmation par VASSALE et ROSSI de la toxicité du sérum après fatigue, on n'obtient rien de net par injection à un animal sain de sang ou de sérum

(1) La chronaxie est un coefficient chronologique caractéristique de chaque muscle et de chaque nerf, défini par L. LAPICQUE, comme la durée d'excitation pour laquelle le seuil d'excitabilité est le double du seuil établi avec une excitation de durée indéfinie (ou rhéobase); la chronaxie indique la rapidité avec laquelle une excitation atteint son maximum d'effet, et différencie les muscles lents et les muscles rapides.

provenant d'un animal fatigué (1). J'ai échoué, pour ma part, avec des chiens ayant travaillé à la roue, mais la fatigue n'est jamais par ce moyen très considérable, comme le rappelle, à la suite de WALLER 2, WOLFGANG WEICHARDT. Seulement, cet auteur a essuyé le même échec en s'adressant à des cobayes ou des rats amenés au dernier degré de la fatigue, par exemple avec des excitations faradiques longtemps répétées de groupes musculaires.

On a bien signalé une augmentation de la toxicité urinaire (2) sous l'influence de la fatigue (LAPICQUE et MARETTE, TISSIÉ 1), mais c'est une augmentation de toxicité banale, qui peut être due à l'accroissement global des déchets du métabolisme fonctionnel, sans que cela prouve la diffusion d'agents toxiques susceptibles de provoquer les symptômes généraux de la fatigue (3).

Cependant une telle diffusion est inévitable; mais les phénomènes d'oxydation, directe, ou indirecte, par l'intermédiaire d'une action diastasique, et les phénomènes antitoxiques — de mécanisme non élucidé — qui relèvent de certaines glandes, doivent neutraliser assez vite les agents toxiques entraînés hors du muscle par le courant sanguin. Une action antitoxique particulièrement importante appartient, d'après les travaux d'ABELOUS et LANGLOIS, aux capsules surrénales.

Ces auteurs ont montré que, dans l'évolution fatale qu'entraîne chez les grenouilles la destruction des deux surrénales, il y avait accumulation de substances toxiques, de poisons curarisants (ABELOUS 7 et LANGLOIS, 1891); et SUPINO (1893) a signalé également l'autocurarisation suivant la décapsulation. En outre, ABELOUS et LANGLOIS montrèrent aussi que, chez les grenouilles décapsulées, la toxicité de l'extrait musculaire alcoolique était très augmentée, et provoquait de la curarisation : en collaboration avec CHARRIN, ils signalèrent l'asthénie des Addisonniens, porteurs de lésions capsulaires graves, asthénie pouvant être rattachée à l'autocurarisation qui fut constatée chez les animaux privés de surrénales.

(1) GUIDO GUERRINI 4 a trouvé une diminution de l'activité phagocytaire des leucocytes en fonction de la fatigue, qui expliquerait selon lui la diminution de résistance de l'organisme fatigué aux actions pathogènes, et serait due à une action inhibitrice de toxines circulantes.

(2) Parallèlement à l'urine, la sueur deviendrait aussi plus toxique dans la fatigue d'après les recherches d'ARLOING 2, cette toxicité sudorale s'élevant d'un quart ou d'un tiers.

(3) L'augmentation de toxicité urinaire pourrait être simplement corrélatrice d'un accroissement de la teneur de l'urine en sels de potasse, qui agissent sur le muscle ou du moins sur les terminaisons nerveuses du muscle fatigué, d'après BURRIDGE.

Comme les toxines de fatigue étaient curarisantes, ABELOUS pensa que c'étaient ces toxines — déchets du métabolisme fonctionnel du muscle — qui devaient être détruites par les capsules surrénales dans les conditions normales. Et, de fait, les courbes de réaction musculaire le mirent en présence d'une fatigue plus rapide chez les grenouilles acapsulées (2, 1893) ; et il constata que le sang et l'extrait alcoolique de muscle de chiens fatigués (par tétanisation) paraissaient très toxiques pour les lapins ou chiens acapsulés, non pour les animaux normaux (3, 1894). ALBANESE 1 d'autre part, avait également remarqué que les animaux privés de capsules surrénales n'avaient aucune résistance à la fatigue, et que le travail musculaire abrégait notablement leur survie (1892).

Enfin BOINET 1 (1895) confirma le rôle des capsules surrénales en injectant à des rats une solution dans de l'eau physiologique (10 centimètres cubes pour l'extrait musculaire d'un rat) du résidu desséché de l'extrait alcoolique des muscles d'autres rats fatigués : les rats se montrèrent moins résistants, quand ils étaient décapsulés, à l'action toxique de cet extrait (1), tout comme les lapins d'ABELOUS.

Cela n'implique pas d'ailleurs que les capsules surrénales soient les seules à agir sur les produits toxiques de la fatigue, et il est probable que le foie intervient aussi (2). Mais peut-être n'agit-il pas sur les mêmes substances. A cet égard nous sommes encore dans l'ignorance.

En tout cas, le fait que l'insuffisance fonctionnelle plus ou moins complète des capsules surrénales chez les addisonniens entraîne, comme nous l'avons signalé dans notre énumération des « états de sommeil », une somnolence notable est bien fait pour appuyer l'idée souvent émise que l'hypnotoxine devait être un déchet musculaire, un agent de la fatigue.

Et la disparition par oxydation de la propriété hypnotoxique constitue un argument de plus, car ABELOUS 4 a constaté que les produits toxiques de la fatigue étaient des agents réducteurs, le dosage des matières réductrices extractives dans le muscle augmentant notablement après tétanisation, et diminuant après énerivation paralysante (1897) ; et, auparavant, il avait noté la disparition, pour les animaux acapsulés, de la propriété toxique des extraits de muscle fatigués traités par un agent oxydant, le permanganate de potasse.

(1) L'action toxique n'est pas créée par la fatigue, mais simplement augmentée, l'extrait musculaire montrant déjà une assez grande toxicité chez le rat normal, comme ABELOUS et LANGLOIS l'avaient signalé chez la grenouille.

(2) Les accidents nombreux corrélatifs du surmenage musculaire dans l'insuffisance hépatique sont propres à étayer cette probabilité.

Seulement ces éléments toxiques oxydables, détruits par les capsules surrénales, étaient solubles dans l'alcool, se rencontraient dans l'extrait musculaire alcoolique, alors que notre hypnotoxine est insoluble dans l'alcool.

Il est vrai qu'ALBANESE 2 avait incriminé dans l'intoxication des animaux acapsulés une base très toxique, la névrine (ou neurine), qui provoque justement de la somnolence, et il l'avait incriminée parce que l'ablation des surrénales en augmentait beaucoup l'action toxique, mais c'est là un phénomène antitoxique général, exercé par les capsules sur de nombreux corps qu'on ne peut incriminer dans la fatigue (1), comme l'atropine sur laquelle l'action capsulaire, comme l'a noté BINET 2 (1896), est encore plus énergique; et d'ailleurs la névrine ne pourrait chimiquement être identifiée avec l'hypnotoxine.

Maintenant, nous avons bien passé en revue quelques produits qu'on rencontre en plus grande quantité dans le muscle fatigué, bases puriques qui proviendraient de la désagrégation des nucléoprotéides, pourtant bien peu abondantes dans le tissu musculaire, et parmi lesquelles la xanthine, la plus oxydée pourtant, manifeste une réelle toxicité, tandis que la guanine est à peu près inoffensive; bases créatiniques provenant de la démolition de la molécule d'albumine du muscle par hydratation, et comprenant, à côté de la créatine, et de la créatinine (2) qui en dérive peut-être par oxydation, — toutes deux peu toxiques, — une série d'autres leucomaines extraites par ARMAND GAUTIER, plus nocives, et qui ne sont pas toutes définies (xanthocréatinine, crusocréatinine, amphicréatinine et autres non dénommées); éléments acides qui peuvent être nocifs par leur acidité, mais aussi par une action toxique propre, de faible intensité il est vrai, comme celle de l'acide paralactique; sels de potasse, etc.

Mais nous n'avons pas considéré comme close la liste des éléments susceptibles d'intervenir pour provoquer les différents phénomènes envisagés comme caractéristiques de la fatigue. Et, de fait, il y aurait production dans le muscle d'une toxine spécifique

(1) La névrine ne paraît pas se rencontrer dans les muscles en effet. Elle peut apparaître en revanche dans la décomposition des lécithines cérébrales.

(2) Il faut rappeler que l'on n'a pas trouvé d'augmentation de la créatinine urinaire après le travail musculaire poussé jusqu'à l'extrême fatigue, peut-être parce que dans ce cas d'autres leucomaines voisines sont produites en plus grande quantité. D'après PEKELHARING, la créatinine — forme d'élimination urinaire de la créatine qui s'accumule dans les muscles par désassimilation azotée — proviendrait de la dépense nécessitée par le tonus musculaire, comme nous l'avons déjà signalé en traitant des phénomènes d'excrétion dans le sommeil.

non définie chimiquement, d'après les recherches de WEICHARDT.

Cet auteur a fatigué des rats ou des cobayes en les traînant par la queue sur des surfaces rugueuses où ces animaux s'agrippent désespérément, substituant ensuite à ce procédé la faradisation musculaire prolongée dans une atmosphère riche en acide carbonique.

En prolongeant l'expérience pendant plusieurs heures, il obtenait un état de fatigue extrême, caractérisé par une hypothermie pouvant atteindre plus de 3 degrés, du relâchement musculaire, un état soporeux avec parfois des convulsions.

Le sang des animaux ainsi fatigués, comme nous l'avons dit, ne peut pas provoquer cette symptomatologie par injection à des animaux sains; mais des recherches faites avec le plasma musculaire donnèrent des résultats positifs.

Les muscles étaient recueillis aseptiquement, et broyés — avec une asepsie douteuse — dans de l'eau physiologique (un dixième en poids); le plasma extrait était recueilli et filtré. Ce plasma, qui est jaunâtre à l'état normal, était rougeâtre, nettement acide, âcre, répugnant et beaucoup plus abondant, avec les muscles d'animaux fatigués. Injecté à des souris, ou à des cobayes, non dans les veines, car l'auteur a observé que des thromboses pouvaient alors survenir, mais dans le péritoine ou surtout sous la peau, ce plasma provoquait la mort des animaux injectés en un temps variable, avec résolution musculaire, hypothermie et état soporeux. Dans un cas, par exemple, la totalité du plasma extrait des muscles d'un cobaye fatigué (400 grammes), injectée à un cobaye de 200 grammes sous la peau, produisit la mort de ce dernier en quelques minutes.

Dans les expériences-témoins, les animaux injectés avec du plasma normal n'en souffriraient aucunement, à moins, dit l'auteur, ce qui arrive quelquefois avec des animaux considérés comme normaux, qu'il y ait un peu de fatigue chez ceux-ci.

L'auteur a cherché à isoler la substance toxique sans y réussir. Il constata qu'elle ne dialysait point. Mais, si une partie de la substance toxique supposée était précipitée avec les globulines, une partie disparaissait purement et simplement au cours des manipulations chimiques.

Ultérieurement, WEICHARDT déclara qu'on pouvait débarrasser le plasma des *albumines*, suivant un procédé indiqué par HEIM, en faisant tomber 5 centimètres cubes de plasma dans 100 centimètres cubes de lessive de soude à 16,5 pour 100, puis en ajoutant de l'acide chlorhydrique jusqu'à neutralisation, et en filtrant pour séparer le précipité. Le liquide filtré était dialysé dans l'eau courante pendant assez longtemps, ce qui le débarrassait des sels, des

cristalloïdes en général; enfin il était desséché dans le vide à 25 degrés, puis redissous dans l'eau physiologique.

On obtiendrait alors à l'état aussi pur que possible la toxine de fatigue, l'« Ermüdungstoxin »; le même produit tiré de muscles normaux ne produirait jamais aucun accident, n'aurait plus aucune toxicité, la toxicité banale du plasma musculaire tenant à ses albumines ou à ses sels.

En revanche, en traitant le plasma musculaire normal par un agent réducteur énergique comme l'hyposulfite de soude, il obtint une toxicité toute semblable à celle du plasma musculaire des animaux fatigués.

La toxine de fatigue, la « chénotoxine » comme l'appelle GUERRINI⁴, résulterait donc, d'après WEICHARDT, de la réduction des albuminoïdes aussi bien du muscle que du placenta, du cerveau, etc., ce serait bien un produit de désintégration albuminoïde, mais ayant une grande instabilité à la chaleur, disparaissant par chauffage dès au-dessous de 50 degrés.

Ce serait bien une toxine tout à fait comparable aux toxines bactériennes, et provoquant, par injection au cheval, la production dans le sang d'une antitoxine dont WEICHARDT² a vanté l'excellence pour permettre, après injection ou ingestion de sérum de cheval préparé, un travail musculaire prolongé sans fatigue! Et c'est à la présence normale d'une certaine quantité d'antitoxine dans le sang que serait dû l'échec subi dans la recherche d'une action toxique du sérum des animaux fatigués.

Ainsi, d'après ces travaux de WEICHARDT, qui n'ont pas encore été vérifiés, il y aurait dans les produits de désintégration des albuminoïdes musculaires une toxine spécifique de la fatigue, dont relèveraient les accidents généraux, hypothermie, résolution musculaire généralisée, coma et mort, toxine qu'on obtiendrait en faisant agir un corps réducteur sur les tissus de l'organisme, et qui serait sans doute l'élément principal détruit par les capsules surrénales, ou peut-être même par l'oxydation avec le permanganate dans les expériences d'ABELOUS.

Évidemment, les caractères de l'action hypnotoxique que nous avons obtenue dans l'insomnie ne permettent pas d'attribuer cette action à des produits chimiques définis comme les sels de potasse, l'acide lactique, ou même les bases puriques et créatiniques; mais on peut se demander si elle ne s'identifie pas avec l'action toxique de l'« Ermüdungstoxin » de WEICHARDT. Cette action comporte bien, en effet, l'apparition d'un état comateux, avec résolution musculaire, chez les animaux injectés.

Mais bien des différences permettent d'affirmer qu'il n'y a pas d'identification possible entre les deux processus toxiques : le phénomène précoce dans l'action de la fatigue et de la « chénotoxine », c'est la résolution musculaire de l'animal qui se couche sur le côté; et l'on note d'autre part une hypothermie assez considérable. Or, dans l'action hypnotoxique, s'il y a affaiblissement du tonus musculaire, c'est là un fait uniquement conditionné par l'assoupissement et disparaissant dès que l'animal est l'objet d'excitations sensorielles assez vives; d'autre part il n'y a pas d'hypothermie.

Si l'état comateux est le dernier terme de l'action hypnotoxique et de l'insomnie, comme de l'action chénotoxique et de la fatigue musculaire, c'est une rencontre bien naturelle, car c'est une conséquence d'un très grand nombre d'actions toxiques au stade qui précède la mort.

D'autre part, au point de vue chimique, la chénotoxine de WEICHARDT serait beaucoup plus fragile à la chaleur, et ne paraît pas liée au sort des albumines, comme l'action hypnotoxique, qui se retrouve dans le précipitat alcoolique du sérum soluble dans l'eau.

Enfin la localisation musculaire de la toxine de fatigue, l'absence d'action toxique nettement appréciable dans le sérum des animaux fatigués montrent des différences essentielles avec les faits constatés dans l'insomnie. A aucun point de vue les actions toxiques développées par la fatigue ne peuvent se confondre avec celles qui sont développées au cours de l'insomnie.

III

LÉSIONS NERVEUSES DANS LA FATIGUE MUSCULAIRE

Mais on peut se demander encore si les altérations cellulaires rencontrées dans les centres nerveux au cours de l'insomnie sont bien en rapport avec l'action hypnotoxique, si elles ne peuvent relever d'une fatigue musculaire concomitante de l'insomnie, soit que ces altérations représentent un processus d'intoxication, soit qu'elles représentent un processus d'épuisement.

Quelles sont donc les altérations cellulaires des centres nerveux que peut engendrer la fatigue musculaire?

HODGE 2, en 1892, signala que, le soir, on pouvait noter chez les oiseaux une diminution de volume des cellules nerveuses; il s'adressa aux moineaux, aux hirondelles et aux pigeons, faisant en outre des constatations semblables chez des abeilles.

Il fit des pourcentages de cellules dont le corps et le noyau se trouvaient un peu ratatinés le soir, pourcentages atteignant 65 à 70 pour 100 chez des animaux sacrifiés en avril le matin et le soir, après construction des nids. Les altérations furent signalées dans les ganglions spinaux, le cervelet et la région occipitale, seule examinée dans l'écorce.

Une série d'études ont été faites sur le chien : G. MANN compare les cerveaux d'un chien au repos et d'un autre soumis dix heures à un travail musculaire non précisé, et trouve que les grandes pyramidales sont moins colorables dans les zones motrices, et que les cellules motrices de la moelle lombaire ont un noyau ratatiné.

Le travail auquel on soumet les chiens est très généralement le travail à la roue.

GUERRINI 1-3 fit ainsi parcourir 35 à 98 kilomètres à 12 chiens, dans une roue mue par un moteur hydraulique; il trouva des altérations cellulaires diffuses, avec prédominance dans le cerveau — surtout dans la zone motrice — par rapport au cervelet et à la moelle. Les altérations décrites consistent essentiellement dans la vacuolisation protoplasmique et la chromatolyse périphérique, l'excentricité et le gonflement du noyau.

PUGNAT, par la même méthode, fit parcourir à des chiens des distances allant de 64 à 93 kilomètres, et ne rencontra d'altérations que dans l'écorce, avec chromatolyse pouvant aller jusqu'à l'achromatose complète, et excentricité ou disparition du noyau; ces altérations, d'ailleurs rares, se rencontraient surtout dans les cellules superficielles de la région motrice, autour du sillon crucial; l'intégrité des grandes pyramidales aurait été presque entièrement respectée.

DUSTIN fit tourner, non plus des chiens, mais des cobayes, jusqu'à épuisement, dans un cylindre mù par un moteur électrique; l'un d'eux mourut au bout de deux heures de cet exercice; il présenta de l'épaississement des neurofibrilles, surtout dans les grandes pyramidales de la région pariétale de l'écorce.

GEERAERD fit tourner en manège les cobayes dans un tourniquet. Au bout d'une heure et demie les animaux se laissèrent entraîner par le mécanisme, absolument inertes; des altérations, comprenant l'augmentation de volume du corps cellulaire et du noyau, la diminution du nombre et de la colorabilité des corps de Nissl, se rencontrèrent dans la région considérée comme motrice, affectant surtout les moyennes et petites pyramidales, respectant en général les grandes.

Lorsque l'on voit décrites par les auteurs des altérations dans

la région cruciale de l'écorce, dans le cervelet, dans les cellules motrices de la moelle, on peut penser qu'il s'agit là d'altérations fonctionnelles dues, soit à l'épuisement des cellules, soit à une autointoxication par accumulation de déchets intracellulaires. Mais quand on est en présence d'altérations diffuses, affectant diverses régions de l'écorce, les ganglions spinaux, etc., on pense à l'action toxique des produits du fonctionnement musculaire libérés dans la circulation générale, dont on ne comprend guère alors qu'elle puisse en certains cas s'attaquer presque exclusivement aux centres moteurs et aux centres d'équilibration.

D'autre part, les cellules les plus atteintes pour certains des auteurs, sont les moins atteintes selon d'autres : tantôt ce sont surtout les grandes pyramidales qui sont altérées, tantôt ce sont les moyennes et petites à l'exclusion des grandes !

Toutes ces contradictions nous incitèrent, R. LEGENDRE et moi, à quelques recherches sur l'influence de la fatigue (R. LEGENDRE et H. PIÉRON 10).

1° EXPÉRIENCE SUR LE CHIEN :

Tout d'abord un petit chien fut astreint à tourner dans une roue pendant 4 heures et demie, jusqu'à ce qu'il s'y laissât rouler passivement; il avait parcouru une cinquantaine de kilomètres; son pouls atteignait la fréquence de 240 battements à la minute; son rythme respiratoire était de 32; sa température rectale était montée à 40°3.

Examen histologique. — Aucune altération dans les ganglions spinaux, dans la moelle, ni dans le cervelet. L'écorce est examinée dans les mêmes régions que les chiens insomniaques, frontale, cruciale et occipitale. Les cellules y sont normales, sauf quelques rares moyennes et petites pyramidales dont le volume est légèrement diminué et le nucléole excentrique, avec faible chromatolyse périnucléaire, toutes altérations minimes qui peuvent s'observer chez des chiens normaux.

2° EXPÉRIENCES SUR LE RAT :

Un surmulot (*Mus decumanus*) est mis dans une roue de 47 centimètres de diamètre, mue par un moteur à eau et faisant 24 tours à la minute. Il y tourne pendant 8 h. 30 (de 10 heures du matin à 6 h. 30 du soir), Encore actif au bout de ce temps, après un parcours de 5 kilomètres et demi, à peu près, il est alors sacrifié.

Examen histologique. — La moelle, le bulbe, le cerveau examiné en totalité se montrent absolument normaux. Dans le cervelet, les cellules de Purkinje présentent parfois de l'excentricité nucléolaire, de la vacuolisation protoplasmique et de la chromatolyse.

Un surmulot de 65 grammes est placé dans la même roue tournant notablement plus vite, à raison de 50 tours par minute. Au bout d'une

heure, ayant parcouru environ 1.550 mètres, l'animal commence à s'accrocher aux barreaux de la roue et à se laisser rouler passivement. Au bout de trois heures et demie, il est trouvé mort.

Examen histologique. — Les ganglions spinaux, la moelle et le cervelet ne présentent aucune altération. Dans le cerveau, les cellules en chromatolyse sont très rares, sauf dans la région motrice où les cellules atteintes, localisées surtout dans les couches profondes, sont nombreuses.

Un surmulot est placé pendant 17 heures dans une cloche entraînée brusquement en avant et en arrière par un moteur hydraulique, à raison de 80 secousses par minute. L'animal est obligé, pour ne pas être projeté en avant ou en arrière, de faire des efforts musculaires alternativement inverses. Au bout de ce temps, il est trouvé étendu, dans le coma, avec une respiration rare et irrégulière, un pouls ralenti, et une température extraordinairement basse de 17°5 !

Examen histologique. — Aucune altération notable ne peut être décelée dans l'ensemble des centres nerveux.

Un surmulot est placé dans le même appareil; encore actif au bout de onze heures, il est trouvé mort au bout de vingt-deux heures.

Examen histologique. — Les centres nerveux se montrent tous normaux.

3° RECHERCHES SUR LE CERF :

Un cerf poursuivi pendant deux heures à vive allure dans une chasse à courre finit par tomber épuisé devant les chiens, les membres raidis, les yeux réversés, la gueule ouverte et la langue pendante.

Examen histologique. — Aucune altération notable ne peut être décelée dans le cerveau, le cervelet, la moelle et le bulbe !

On voit que les résultats de ces recherches ont été presque entièrement négatifs : des altérations diffuses très minimes dans les moyennes et petites pyramidales chez un chien à la roue; des altérations des cellules de Purkinje du cervelet chez un rat à la roue, des altérations des couches profondes de la zone motrice de l'écorce chez un autre, rien chez les rats placés dans l'appareil à secousses, bien que l'un soit mort et que l'autre présente avec la résolution musculaire un état soporeux et une extrême hypothermie de fatigue; rien enfin chez un cerf forcé après une chasse à courre.

Dans ce dernier cas, l'effort, suscité par une nécessité pressante de se soustraire à l'atteinte des chiens, a été évidemment porté à son maximum d'intensité et de durée; la région corticale motrice et les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle dans la région cervicale ou lombaire devraient être altérées; or elles ne le sont point; d'autre part, le travail musculaire a été poursuivi jusqu'à une phase d'intoxication locale intense, avec une certaine généralisation : les pattes sont raidies comme des morceaux de bois, les yeux sont

révélsés; on pourrait donc trouver trace de l'action sur le système nerveux des toxines de fatigue; or il n'y a pas plus d'altérations diffuses que d'altérations localisées. Peut-être la diffusion des toxines n'a-t-elle pas eu le temps de se faire suffisamment; peut-être ces toxines finiraient-elles par atteindre les cellules nerveuses de façon apparente, à un examen histologique (1). Mais c'est encore là une donnée qui aurait besoin de preuve: l'excitation électrique des muscles suffisamment prolongée, qu'on serait tenté de combiner avec la décapsulation qui éliminerait un des principaux mécanismes antitoxiques, si, à elle seule, elle n'était susceptible d'entraîner des lésions nerveuses, fournirait sans doute des résultats décisifs.

Quoi qu'il en soit de ce point encore douteux, il ressort avec évidence de tous ces faits qu'en aucun cas les altérations décrites dans la fatigue, diffuses ou localisées aux régions motrices, n'ont manifesté cette électivité si nette pour les couches profondes de la région frontale que nous avons constatée sous l'influence des toxines développées au cours de l'insomnie.

Aussi pouvons-nous affirmer que les altérations cellulaires de la veille prolongée ne peuvent être attribuées à l'influence de la fatigue musculaire.

IV

FATIGUE MUSCULAIRE ET FATIGUE SENSORI-MOTRICE

L'interprétation des divers phénomènes constatés au cours de l'insomnie expérimentale, parallèlement au développement du besoin de sommeil, comme de simples effets de la fatigue musculaire, ne peut donc absolument pas être admise.

Aucune des substances qui apparaissent dans le fonctionnement prolongé du muscle ne possède l'action hypnotoxique provoquée par la veille prolongée; les caractères chimiques de ces substances suffiraient également pour empêcher toute assimilation, même en ce qui concerne « l'Ermüdungstoxin » de WEICHARDT, avec le vecteur de l'action hypnotoxique.

La localisation musculaire de ces déchets du travail, avec faible diffusion et destruction assez rapide dans la circulation générale, ne permettrait guère d'expliquer qu'on rencontre, particulièrement

(1) WEICHARDT n'a pas pratiqué l'examen histologique des centres nerveux dans toutes ses expériences sur la fatigue.

nette, l'action hypnotoxique, non seulement dans le sérum sanguin, mais surtout dans le liquide céphalo-rachidien.

Les altérations cellulaires provoquées par la fatigue musculaire, soit qu'il s'agisse d'un épuisement ou d'une autointoxication des cellules motrices, soit qu'il s'agisse d'une action toxique des déchets musculaires diffusant jusqu'aux centres nerveux, ces altérations, si elle existent réellement, ce qui doit être considéré comme douteux, ne pourraient pas en tout cas être identifiées avec les altérations, à électivité frontale, développées par l'insomnie et reproduites chez des animaux sains par injection de sérum ou de liquide céphalo-rachidien provenant de chiens insomniaques.

Et enfin il n'y avait aucunement, chez ces derniers, fatigue musculaire intense : Ces animaux n'étaient promenés que quelques heures pendant la nuit et, parfois, dans les derniers jours, quelques quarts-d'heure dans la journée ; ils étaient promenés très doucement et ne faisaient qu'un fort petit nombre de kilomètres. Dans la journée, ils se reposaient quand ils le voulaient, libres de s'asseoir, empêchés seulement de s'étendre. Et les derniers jours, quand ils tombaient littéralement de sommeil, il suffisait de les exciter vivement pour qu'ils se montrassent absolument normaux et toujours vigoureux ; leur vigueur apparaissait en particulier quand il fallait les placer et les attacher sur la table d'opération. Mais une fois immobilisés, la disparition rapide de l'attention sensori-motrice entraînait le relâchement musculaire. La vigueur n'était donc pas abolie comme dans la fatigue, mais subissait les oscillations de l'attention. Ce qui faiblissait, ce n'était pas la force musculaire, mais la volonté durable d'en user, tandis que, dans la fatigue, c'est exactement l'inverse, et que le cerf aux abois ne se laisse approcher que parce que ses jambes se refusent à le porter.

Irons-nous jusqu'à dire qu'il n'y a pas de fatigue dans l'insomnie ? Certes non, mais il s'agit là d'une autre fatigue que la fatigue musculaire, d'une fatigue nerveuse, qui peut, dans des efforts prolongés, s'ajouter à la fatigue du fonctionnement des muscles.

Cette fatigue mentale, c'est la fatigue de l'attention sensorielle et de l'attention motrice, c'est la fatigue des centres de réception et de réaction. Constamment, dans la veille, l'organisme perçoit les excitations les plus diverses et y conforme ses attitudes et ses actes ; constamment il maintient un état de tension motrice propre à permettre les réactions avec un minimum de retard. Tonus sensoriel et tonus musculaire sont fatigants à maintenir ; or, être éveillé, c'est conserver ce double tonus. L'insomnie, l'absence de

sommeil, l'absence de repos pour l'attention sensori-motrice, entraîne donc une réelle et grave fatigue qui, — de même que la fatigue musculaire excessive peut causer la mort, — devient assez rapidement mortelle. Il y a une intoxication par fatigue sensori-motrice comme il y a une intoxication par fatigue musculaire. Cette intoxication se manifeste en particulier par des altérations des centres nerveux. Nous allons voir comment peuvent s'interpréter ces altérations.

CHAPITRE V

LE PROBLÈME DE L'INTERPRÉTATION DES ALTÉRATIONS CELLULAIRES ET DU MÉCANISME TOXIQUE

Nous avons établi que la veille prolongée n'agissait pas en tant qu'elle impliquerait une fatigue musculaire, mais seulement dans la mesure où elle comportait une fatigue nerveuse, une fatigue sensori-motrice.

Nous avons montré que son influence se caractérisait d'un côté par une incapacité de maintenir l'attention sensorielle et motrice, par une aprise progressive, comportant un besoin impérieux de sommeil, et d'autre part, par des altérations des cellules nerveuses, localisées dans les couches profondes de la région frontale. Nous avons enfin montré que l'aprise, le besoin de sommeil, comme les altérations cellulaires, pouvaient être transmis à un animal sain par injection au contact des centres nerveux de sérum ou de liquide céphalo-rachidien emprunté à un animal insomniaque.

De quelle nature exacte peut être le rapport entre les altérations des cellules nerveuses et les phénomènes psycho-physiologiques? C'est là un problème particulièrement délicat. Avant de chercher s'il est possible de lui donner une solution satisfaisante, il y a lieu de se poser au préalable deux questions :

Est-ce que le sommeil et les états de sommeil, en particulier quand il s'agit d'une disparition plus ou moins complète des fonctions sensori-motrices, telle que l'organisme ne puisse pas s'y soustraire par un effort de volonté, comportent toujours des altérations identiques des cellules nerveuses? Et d'autre part, est-ce que de telles altérations impliquent toujours l'existence d'un état de sommeil, la disparition des fonctions sensori-motrices supérieures?

Nous allons passer très rapidement en revue les cas où les états de sommeil — en y comprenant les états comateux variés que nous avons examinés dans la deuxième partie de cet ouvrage — s'accompagnent d'altérations cellulaires. Ensuite nous examinerons s'il n'existe pas de telles altérations sans phénomènes de sommeil et de coma. Enfin nous rechercherons aussi s'il n'existe pas des états de sommeil sans altérations.

Nous nous baserons, pour une part, dans cette très rapide revue, sur un excellent travail de RENÉ LEGENDRE 2 relatif à la cellule nerveuse, et sur le récent ouvrage de MARINESCO 2, qui fournissent tous deux une bibliographie très étendue.

I

LES ALTÉRATIONS DES CELLULES NERVEUSES DANS LES ÉTATS
DE SOMMEILA. — *Anémie des centres cérébraux.*

Nous avons signalé le coma provoqué par l'anémie cérébrale, que celle-ci soit due à la ligature ou l'obstruction des artères du cerveau, ou à une saignée à blanc, ainsi que le coma dû à une interruption circulatoire, par ligature des veines ou par arrêt du cœur.

Or, de nombreux travaux histologiques ont montré qu'à la suite de la suppression de l'afflux du sang dans le cerveau, il se produisait des altérations des cellules de l'encéphale.

On a décrit l'atrophie variqueuse des dendrites et la désintégration des corps de Nissl chez des lapins saignés à blanc, la chromatolyse (SCAGLIOSI) centrifuge (d'abord périnucléaire), ou, plus rarement, centripète (d'abord périphérique) avec vacuolisation du protoplasma, excentricité et atrophie du noyau, varicosités dendritiques, etc., après des ligatures de l'aorte ou des embolies carotidiennes expérimentales.

LÉONARD HILL 4 a fait examiner par MOTT les centres de divers animaux chez qui il avait pratiqué la ligature des quatre artères cérébrales : le gonflement du corps cellulaire et la chromatolyse furent rencontrés dans de nombreuses cellules, les grandes pyramidales étant relativement respectées.

Une observation tout à fait remarquable a été faite par RENÉ SAND sur un homme qui, atteint de syncope chloroformique, resta une heure privé de circulation, et fut enfin ranimé par le massage pro-

longé du cœur. Ce sujet, qui survécut 9 jours, ne put récupérer son intelligence. Les réflexes étaient normaux, et on pouvait obtenir quelques mouvements commandés. La somnolence était persistante. Il y eut hypothermie, puis hyperthermie, avec accélération cardiaque et respiratoire.

A l'autopsie, on trouva de l'œdème du cerveau et de la moelle. L'examen microscopique montra la dilatation des vaisseaux, la multiplication de la névroglie, la prolifération des cellules satellites, la neurophagie. Il y avait, dans les cellules, chromatolyse centrifuge, vacuolisation du protoplasme, excentricité et irrégularités du noyau, vacuolisation des nucléoles. Les cellules motrices étaient les moins atteintes; les grandes pyramidales étaient notablement plus respectées que les petites. Les lésions atteignaient leur maximum dans le bulbe, puis touchaient, par ordre décroissant, la moelle, les noyaux de base, l'écorce cérébrale et l'écorce cérébelleuse.

B. — *Asphyxie.*

Dans l'asphyxie, si certains auteurs ont échoué à mettre en évidence une atteinte des cellules nerveuses, V. TIRELLI déclare avoir trouvé de la désagrégation des corpuscules de Nissl, mais les noyaux de névroglie étaient normaux. La substance chromatique serait, en somme, seule atteinte et assez faiblement.

C. — *Hyperthermie et Insolation.*

L'élévation excessive de la température provoque, nous l'avons vu, de la somnolence, et un état semi-comateux plus ou moins profond.

On a signalé, chez le lapin et le chien, au-dessus de 40 degrés, de la dissolution de la substance chromatophile; un autre auteur note de l'achromatose cellulaire à 45 degrés. MARINESCO, chez de jeunes chiens et chats, maintenus dans un milieu à 30 degrés, a signalé de la fragmentation des corps de Nissl, de la chromatolyse, à marche centripète, et un gonflement du corps cellulaire.

En outre, MARINESCO a exposé à un soleil ardent des animaux nouveau-nés (chiens, chats, lapins, cobayes), qui mouraient en moins d'une heure avec une température rectale de 46 à 47 degrés; il a trouvé la chromatolyse, la vacuolisation du cytoplasme, les varicosités des dendrites, etc.

D. — *Inanition.*

Au dernier terme de la cachexie par inanition, les animaux affaiblis sont en même temps somnolents d'une façon permanente.

CHOSSAT note, chez ses tourterelles, un état de stupeur avant la mort, corrélatif du refroidissement, en partie du moins, car on pouvait le retarder par réchauffement artificiel.

A ce stade tardif, chez les animaux sacrifiés ou morts d'inanition, de nombreux auteurs ont constaté que les cellules nerveuses se trouvaient altérées. On a décrit l'atrophie du corps cellulaire, l'atrophie variqueuse des prolongements protoplasmiques, la chromatolyse centrifuge pouvant aller jusqu'à l'achromatose, la vacuolisation du protoplasme, l'atrophie du noyau, le dédoublement du nucléole. Tantôt la moelle est donnée comme plus résistante que l'écorce cérébrale, et tantôt c'est l'inverse. Le cervelet a été parfois trouvé indemne avec de grosses altérations médullaires. On a enfin indiqué, comme particulièrement atteintes, les cellules pyramidales.

Chez un chien que nous avons soumis à l'inanition complète et qui mourut au bout de 27 jours dans un état de somnolence profonde, R. LEGENDRE **2** trouva, dans l'écorce cérébrale, la chromatolyse centrifuge, une énorme vacuolisation des corps cellulaires, et des vacuoles variqueuses dans les dendrites, avec diminution et excentricité du noyau, excentricité du nucléole (p. 201-202).

E. — *Sénilité.*

Les animaux très âgés présentent souvent de la somnolence, mais on a rarement occasion d'en observer. On a décrit dans quelques cas du ratatinement du noyau, de l'atrophie de la cellule, de la désintégration des corps de Nissl, et aussi de la neurophagie, suivant la conception de METCHNIKOFF.

Chez un chien évidemment très vieux, bien que son âge exact n'ait pu être connu, véritablement gâteux, et atteint d'une somnolence continue, que nous avons pu observer assez longtemps, R. LEGENDRE **2** a trouvé dans l'écorce de la vacuolisation du protoplasme cellulaire et des prolongements dendritiques, une faible chromatolyse, un peu de ratatinement du corps des cellules pyramidales, sans neurophagie, enfin, une accumulation de pigment, des granulations lipochromes abondantes, qui semblent caractériser un mode de dégénérescence cellulaire (p. 236-237).

F. — *Intoxications et auto-intoxications.*

De nombreux poisons provoquent, avant la mort, l'apparition d'un état comateux. L'alcool en est un type excellent. Or on a signalé dans l'intoxication alcoolique aiguë des lésions cellulaires, avec toujours la chromatolyse, le déplacement du noyau, la vacuolisation du protoplasme, etc. Et de nombreux poisons produisent des effets tout semblables.

A la suite de la fistule d'Eck, où la suppression fonctionnelle du foie entraîne la mort par auto-intoxication, GIANNETTASIO et LOMBARDI ont noté, chez deux chiens (à survie de 45 et de 112 jours), outre une congestion du cerveau, des lésions très étendues (chromatolyse périphérique ou périnucléaire, vacuolisation, excentricité et gonflement du noyau) dans les couches profondes (grandes pyramidales et polymorphes) de la région cruciale de l'écorce, seule examinée; le cervelet était peu atteint, le bulbe l'était moins que le cerveau; les cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle étaient fortement touchées.

Après ligature de l'artère hépatique chez des lapins, LA FRANCA CANNIZZO (1898), après une survie de 5 jours, trouva des altérations graves dans la moelle et le bulbe (chromatolyse, excentricité du noyau, etc.). Et on considère que ces altérations doivent se rencontrer dans la grande insuffisance hépatique, très analogues à celles de l'acétonémie, comme, des altérations de la néphrectomie, on conclut que l'urémie doit comporter des lésions identiques (MARINESCO 1), inférence qui ne paraît pas valable à DONETTI 1.

Cet auteur (1897) a constaté, par la méthode de Golgi, après survie de 3 à 5 jours, chez des lapins néphrectomisés bilatéralement, une atrophie variqueuse des dendrites avec nodosités multiples des cellules de l'écorce, et, à un moindre degré, du cervelet et de la moelle, et avec des altérations analogues de la névrogie.

En revanche, par la méthode de Nissl, il ne trouva pas de lésions notables de l'écorce, les grosses cellules de la moelle et du cervelet se trouvant très atteintes (chromatolyse ou achromatose, excentricité du noyau, vacuolisation du protoplasme).

SACERDOTTI et OTTOLENGHI (1897) signalèrent aussi, après ligature des uretères ou néphrectomie double, l'atrophie variqueuse des dendrites en même temps que la chromatolyse centripète, les cellules atteintes se trouvant à l'état diffus dans toutes les zones et toutes les couches de l'écorce ainsi que dans les cornes antérieures de la moelle, tandis que les cellules de Purkinje du cervelet étaient

intactes. Et ACQUISTO et PUSATERI (1896) avaient déjà signalé la chromatolyse dans l'écorce et la moelle.

Après décapsulation, ETTLINGER et NAGEOTTE (1896) trouvèrent, dans les cellules de la moelle et de l'écorce (petites pyramidales surtout) et les cellules de Purkinje du cervelet, des altérations notables (chromatolyse, vacuolisation, etc.).

DONETTI 2 (1897) constata après décapsulation, chez des cobayes, une destruction à peu près complète de nombreuses cellules (excentricité du noyau, devenu vésiculeux, chromatolyse, déformation cellulaire, etc.), dans l'écorce, dans le bulbe et la moelle et dans le cervelet, les altérations atteignant leur maximum dans le bulbe, leur minimum dans le cervelet. Enfin KLIPPEL 2, chez des addisonniens atteints de convulsions ou de coma, a signalé des lésions inflammatoires d'encéphalite diffuse, avec un peu de tuméfaction cellulaire et ectopie du noyau.

G. — Sérums névrotiques.

La toxicité du sérum d'un animal préparé par injections préalables de substance cérébrale provenant d'un animal d'espèce différente se manifeste électivement sur les centres cérébraux, provoquant un état comateux entrecoupé de convulsions.

OTTORINO ROSSI a signalé, corrélativement, des altérations du cerveau atteint par l'action toxique. En outre d'une réaction inflammatoire avec infiltration lymphocytaire dans la pie-mère et dans les vaisseaux, il y avait chromatolyse et prolifération des noyaux de névroglie.

ARMAND-DELILLE déclare avoir trouvé, dans toutes les cellules nerveuses, mais particulièrement intenses dans les grandes pyramidales de la zone motrice (seule examinée dans l'écorce), des altérations notables, à côté de congestion oedémateuse de la pie-mère et d'une infiltration de polynucléaires. Il signale principalement la chromatolyse et la multiplication des cellules satellites. Chez les témoins à qui était pratiquée une injection intra-cérébrale de sérum normal, il n'y avait ni congestion, ni réaction inflammatoire, ni modifications cellulaires (p. 845-849).

II. — Tumeurs cérébrales.

Nous avons fait remarquer, à propos de la fréquence des phénomènes de somnolence dans le tableau symptomatique des tumeurs cérébrales, que certaines tumeurs paraissaient devoir agir par un

mécanisme d'intoxication. Et, de fait, dans un cas où la torpeur et le coma précédèrent la mort, sous l'action d'un endothéliome arachnoïdien, de la grosseur d'une orange, situé à la base de l'hémisphère gauche, DUPRÉ et DEVAUX trouvèrent, non seulement une atrophie de la couche de substance grise des hémisphères, mais encore des altérations histologiques semblables à celles qu'on rencontre dans les intoxications, et en particulier chez les individus morts de coma urémique ou diabétique. C'est le gonflement du corps cellulaire, la chromatolyse, l'excentricité et l'atrophie du noyau, la multiplication des cellules satellites.

On ne peut confondre ces lésions avec les altérations superficielles et ne diffusant que très lentement que NEUMAYER a obtenues sous l'influence de la compression chez les lapines au bout de 8 heures à 60 jours (dégénération des fibres tangentiellles et des cellules des couches externes).

II

LES ALTÉRATIONS DES CELLULES NERVEUSES SANS SOMMEIL.

La série d'exemples que nous avons cités pourrait induire à penser qu'il existe un rapport étroit entre les états de sommeil, les somnolences, les comas, et les altérations des cellules nerveuses caractérisées par la chromatolyse, la vacuolisation du protoplasme et des dendrites, le déplacement du noyau et du nucléole, etc.

En réalité, il s'agit là d'altérations banales qui peuvent être provoquées par un très grand nombre de facteurs et n'impliquent nullement une symptomatologie identique.

DADDI (1898), en relatant les altérations histologiques qu'il avait trouvées chez les chiens morts d'insomnie, faisait remarquer que des altérations toutes semblables se rencontraient à la suite d'empoisonnements par l'arsenic, l'antimoine, l'alcool, la nicotine; dans la pneumonie, la peste, le tétanos, diverses psychoses toxiques (d'auto-intoxication ou d'empoisonnement), etc.

Il s'agit surtout d'altérations decelables par la méthode de Nissl (1), dont NAGEOTTE et ETTLINGER (1896) signalent la similitude

(1) Nous n'avons guère envisagé les altérations des neurofibrilles; ces altérations font en effet défaut dans l'insomnie; et, bien que certains auteurs considèrent les neurofibrilles (dont ils ne constatent guère que l'amincissement ou l'épaississement) comme particulièrement fragiles, il semble qu'elles sont au contraire très résistantes.

aussi bien après l'extirpation des capsules surrénales (1) que dans les intoxications par le venin de vipère, la toxine tétanique, que dans les empoisonnements par le plomb, l'arsenic, l'alcool, l'iode de potassium, etc. Et l'on obtient encore des altérations très analogues par suppression des thyroïdes et parathyroïdes, aussi bien qu'avec l'action de la strychnine, de la picrotoxine, du sublimé, de la morphine, de l'eucaine, de l'essence d'absinthe, etc.

DONETTI (1897) insiste encore sur la banalité des altérations rencontrées chez ses lapins après double néphrectomie.

L. CAMIA a montré, en comparant l'action de substances convulsivantes et narcotisantes, que les modifications des cellules nerveuses se ramenaient à la chromatolyse, qui était constante, et à la tuméfaction cellulaire, particulièrement fréquente dans l'écorce, sans qu'on puisse noter de différences en rapport avec la nature de l'agent toxique ou la symptomatologie de son action. Les expériences furent faites, en particulier, avec la caféine, la cocaïne, le camphre, la quinine, la picrotoxine, la strychnine, etc., chez des chiens, des lapins et des cobayes.

De même que, par injection de liquides hypertoniques dans les ganglions, les cellules présentent de la chromatolyse, du déplacement du noyau, de la vacuolisation, les mêmes altérations se rencontrent dans tout le système nerveux lorsque l'on prive d'eau des animaux soumis à la soif pendant une longue période de temps, ce qui provoque des souffrances, de l'excitation, et jusqu'à des convulsions.

Ainsi, qu'il s'agisse d'excitation ou de dépression, de poisons convulsivants ou narcotisants, qu'il y ait ou non une phase de somnolence ou de coma, les altérations sont les mêmes, et l'on ne peut, dès lors, considérer la présence de telles modifications cellulaires comme étant toujours et directement responsable d'un état de sommeil.

III

LES ÉTATS DE SOMMEIL SANS ALTÉRATION DES CELLULES NERVEUSES

A. — *Le sommeil normal.*

En revanche y a-t-il toujours des altérations cellulaires lorsqu'il y a état de sommeil ?

(1) On pourrait y voir une indication pour l'attribution des altérations de l'insomnie à la fatigue musculaire, la suppression des capsules paraissant agir comme la fatigue excessive. Mais les lésions, banales, se rencontrant même après l'extirpation des thyroïdes, il n'y a pas lieu de revenir à ce propos sur la question déjà traitée des rapports de la fatigue musculaire et de l'insomnie.

On sait que, dans le sommeil normal, il n'a jamais été possible de déceler des modifications histologiques des cellules, mises à part les variations minimales et douteuses signalées par NARBUT (1). Il est vrai qu'en tuant les animaux, même très brusquement, on provoque une excitation passagère ; mais la durée de cette excitation serait bien courte. Elle ne permettrait évidemment pas le retour à l'état normal de cellules en chromatolyse, ou à protoplasme et dendrites vacuolisés. Et, même après un sommeil profond, et consécutif à une certaine fatigue musculaire, chez une souris, MICHELINE STEFANOWSKA (3) ne trouva, par la méthode de Golgi, il est vrai (2), aucune différence dans les centres nerveux, par rapport à une souris normale.

B. — *Le sommeil hibernale.*

En revanche, on a signalé, au moment où la théorie de l'amœboïsme nerveux prétendait fournir l'explication du sommeil, que, dans le sommeil hibernale, il se produisait une rétraction des prolongements des neurones. QUERTON, décapitant brusquement des loirs et des marmottes, soit éveillés, soit plongés dans le sommeil hibernale, trouvait que, dans le dernier cas, il y avait tendance à l'état « moniliforme » des dendrites, par suite d'une rétraction des appendices piriformes de ces prolongements, c'est-à-dire des épines qui paraissent, à la méthode de Golgi, hérissées les dendrites, ce qu'admet aussi HEGER.

J'ai vu à l'Institut Solvay de Bruxelles des microphotographies originales de QUERTON, qui m'ont paru fort peu convaincantes à cet égard.

Et G. LEVI, chez les mammifères hibernants (3), n'a trouvé absolument aucune différence dans l'état des centres entre les animaux endormis, et les animaux éveillés.

LEGGE a noté des altérations cellulaires chez la chauve-souris à la fin de l'hibernation : diminution de la substance chromatophile,

(1) Par prélèvement dans le sommeil, après trépanation préalable, NARBUT signala un état moniliforme sans varicosités dendritiques ; mais cet état moniliforme — un peu moins accentué seulement — se rencontrait dans la veille (méthode de Golgi).

(2) Cette méthode ne permet pas l'examen du contenu du corps cellulaire dont on n'a que la silhouette, mais elle a servi pour déceler les varicosités des dendrites, qui impliquent une vacuolisation de ces prolongements (R. LEGENDRE 1).

(3) Chez les animaux à sang froid, comme la grenouille et le crapaud, G. LEVI trouva une diminution progressive de la substance chromatophile. Chez ces animaux, on a fréquemment noté dans l'hibernation l'hypertrophie des neurofibrilles (R. Y CAJAL, TELLO, ZALLA), mais non de façon constante.

ratatinement et vacuolisation du cytoplasma, décoloration du noyau.

BARONCINI et BERETTA notaient, chez la chauve-souris et le loir, dans les cornes antérieures de la moelle et, avec beaucoup moins d'intensité, dans le cervelet, le bulbe et l'écorce cérébrale, de la chromatolyse avec excentricité du nucléole.

Enfin MARINESCO nota, toujours chez la chauve-souris, la chromatolyse, l'excentricité du noyau, la multiplication des nucléoles (dédoublément surtout) dans les cellules des ganglions spinaux, la chromatolyse se rencontrant aussi dans les cellules des cornes antérieures de la moelle et les cellules de Purkinje du cervelet. Ces altérations ne se retrouvaient plus chez les chauves-souris sacrifiées un certain temps après leur réveil du sommeil hibernale.

MARINESCO nota également de la chromatolyse faible au cours du sommeil hibernale du hérisson.

Mais il s'agit là de modifications tardives, chez des animaux soumis en somme à l' inanition et au froid ; au début du sommeil hibernale, alors que l'état de sommeil est parfaitement réalisé, il n'y a encore aucune altération des cellules nerveuses.

C. — *Le sommeil anesthésique.*

Dans le sommeil anesthésique, comme dans le sommeil hibernale, on a cru trouver la preuve d'une rétraction plastique des cellules nerveuses : DEMOOR décrivit l'état moniliforme de tous les prolongements — y compris le cylindraxe — des cellules de l'écorce cérébrale, sous l'action anesthésiante du chloroforme et de la morphine, à hautes doses. HAVET observa également cet état moniliforme chez les cobayes et lapins sous l'action de l'éther, du chloral, de la morphine et du chloroforme, tandis qu'avec le chloral, DEMOOR n'avait rien observé.

SOUKHANOFF 2 ne constata aucune modification des dendrites chez les souris dans l'anesthésie par l'éther, le chloroforme ou le chloral.

MICHELINE STEFANOWSKA 1-2 montra que, dans l'anesthésie par l'éther, chez les souris, il n'y avait aucune modification cellulaire, tant que l'on évitait l'intoxication grave par action massive et prolongée de l'agent anesthésique. A ce moment seulement apparaissait l'état moniliforme des prolongements avec les varicosités. Les altérations n'étaient donc pas liées à l'anesthésie elle-même.

WRIGHT, en prolongeant longtemps l'anesthésie par le chloroforme ou l'éther chez des chiens et des lapins, observa l'état moniliforme

des dendrites, consécutif à la chromatolyse, phénomène plus précocce et antérieur aux altérations du noyau et du nucléole ; chez le chien, les phénomènes ne se produisaient guère qu'après six heures au moins d'anesthésie.

DUSTIN n'observa aucune modification cellulaire dans les centres de jeunes lapins, soumis à l'action du chloroforme, de l'éther ou de la morphine. CAMIA remarqua que, parmi les anesthésiques ou narcotiques, le chloroforme, l'éther et le chloral n'avaient aucune action sur les centres nerveux des chiens, lapins et cobayes. LUGARO ne trouva pas non plus, avec ces agents, de modification importante.

LEGENBRE **2** ne constata jamais d'altérations dans les cellules nerveuses de chiens sacrifiés au cours de l'anesthésie chloroformique ou morphinique (p. 226).

Les altérations sont donc très tardives, quand elles se produisent, et ne paraissent nullement conditionner le sommeil anesthésique.

Nous avons vu qu'elles pouvaient exister sans sommeil ; nous venons de voir qu'elles peuvent manquer dans divers états de sommeil : dans les comas par compression, il n'y a pas non plus d'altérations cellulaires au début, et, dans l'asphyxie, on n'en rencontre que rarement, malgré l'état comateux qu'elle entraîne. Dans beaucoup d'empoisonnements aigus, provoquant rapidement la mort, avec souvent des accidents comateux, on ne rencontre encore aucune lésion, la plupart du temps.

Ce n'est donc pas l'altération morphologique de la cellule qui peut, dans tous les cas, expliquer l'état de sommeil. On pouvait d'ailleurs prévoir qu'étant donné la multiplicité des mécanismes convergents susceptibles d'engendrer ce même effet, il n'y aurait pas toujours intervention nécessaire d'une altération identique des centres nerveux, une impuissance fonctionnelle pouvant ne pas être morphologiquement décelable.

IV

LE PROBLÈME DES RAPPORTS HISTOPHYSIOLOGIQUES DANS L'INSOMNIE EXPÉRIMENTALE

Ainsi les altérations qu'entraîne l'insomnie sont de nature relativement banale ; ce sont celles qui caractérisent une atteinte de la cellule nerveuse, atteinte toxique ou épuisement fonctionnel.

A — *Épuisement ou Fatigue.*

En effet, on peut obtenir une altération cellulaire par excitation électrique prolongée incitant le neurone à fonctionner : par électrisation de nerfs se rendant à des ganglions spinaux on a provoqué de la chromatolyse centripète, — comme c'est la règle générale dans l'insomnie, — ou centrifuge, et de la vacuolisation cytoplasmique dans les grandes cellules ganglionnaires d'après HODGE ¹; en faisant passer des secousses d'induction dans les centres nerveux pendant plusieurs heures (avec une électrode sur le front et une autre sur la moelle), CENI et PASTROVITCH ont constaté de la chromatolyse.

Et cette fragmentation, puis cette disparition des corps de Nissl, — ou du moins cette modification chimique de la substance qui les compose, modification qui leur fait perdre leur colorabilité, — ont fortifié l'opinion que ces grains chromatiques constituaient pour la cellule une réserve énergétique (1) qu'un fonctionnement excessif devait épuiser, et qui ne pouvait se reconstituer ensuite que dans le repos. Et, de fait, après le repos, on retrouve les cellules remplies de leurs grains chromatiques (2).

De même que l'on a supposé qu'un effort volontaire excessif et fatigant devait provoquer des signes d'épuisement dans les cellules motrices des circonvolutions centrales — de la centrale antérieure du moins chez l'homme — et qu'on a cru constater la réalité d'une telle localisation, de même ou pouvait penser que, par suite d'un fonctionnement prolongé des centres présidant au tonus sensorimoteur qui caractérise l'attention d'un animal éveillé, il devait y avoir dans les cellules de ces centres des traces d'épuisement fonctionnel, c'est-à-dire de la chromatolyse.

(1) On discute beaucoup la question de savoir si la substance chromatique joue un rôle nutritif ou fonctionnel. J'avoue ne pas bien comprendre la distinction, à moins de se faire une idée métaphysique du fonctionnement du neurone, en songeant à la « sécrétion » de la pensée ou de la conscience. Le glycogène est une réserve énergétique pour le muscle ; mais le rôle fonctionnel de la réserve ne lui enlève pas son rôle nutritif, et réciproquement. Pourquoi y aurait-il une différence de nature dans les deux processus quand il s'agit du cerveau ?

(2) Les corps de Nissl paraissent être des albuminoïdes à noyau phosphoré, des nucléoprotéïdes. HELD, MACALLUM, et SCOTT y ont en effet reconnu la présence du phosphore ; il y aurait en outre du fer, qui se fixe en effet facilement sur ces composés. On sait qu'on attribue souvent un rôle important au phosphore dans les fonctions cérébrales, mais l'hypothèse n'est pas scientifiquement basée sur des faits solides ; on peut se demander si cette opinion ne s'étaye pas souvent de ces sentiments analogiques, qui ont fait comparer parfois la conscience à une « phosphorescence ».

Et, de fait, la localisation singulière des altérations, chez les animaux insomniaques, dans la région frontale, pouvait faire croire que là était bien le centre fatigué par une longue période de veille.

La chromatolyse entraîne avec elle, sinon la turgescence suivie de ratatinement cellulaire qu'on lui attribue parfois, du moins le déplacement du noyau, qui se rapproche de la périphérie, et finit par s'accoler à la membrane de la cellule. On peut encore rattacher à l'épuisement fonctionnel la vacuolisation du protoplasme, la cellule paraissant se livrer à une véritable autophagie, après avoir consommé ses réserves ; la déformation du noyau lui-même, son gonflement fréquent qui précède son ratatinement et sa destruction, avec déplacement et parfois multiplication du nucléole, pourraient être considérés comme liés au fonctionnement intensif.

Seulement cette conception, si séduisante qu'elle soit, ne peut pas être admise en ce qui concerne l'insomnie. On s'est déjà demandé si les apparences de l'épuisement ne sont pas dues en réalité à la fatigue, c'est-à-dire à une auto-intoxication fonctionnelle(1) par les produits de déchet.

Dans l'inanition même, où les altérations nerveuses sont très tardives, si l'on a pensé que les altérations devaient bien être un résultat de la consommation du tissu nerveux lui-même, après épuisement de toute l'énergie disponible, consommation provoquant bientôt la mort, on s'est demandé aussi si ces altérations ne relevaient pas d'un processus toxique.

En ce qui concerne l'insomnie, le processus toxique a été pleinement démontré par la possibilité de reproduire les altérations chez les animaux sains par injection de sérum insomniaque.

D'ailleurs, si, ce qui se comprend avec l'introduction directe d'une substance étrangère, ayant par là même toujours une certaine toxicité, il y a chez les animaux injectés, avec une réaction inflammatoire fréquente dans les vaisseaux et les méninges, une multiplication des cellules satellites(2) et des figures de neurophagie, cette prolifération névroglique et parfois même des apparences de neurophagie se rencontrent spontanément chez les chiens privés de

(1) VERWORN 3 a nettement distingué de la fatigue (*Ermüdung*), processus toxique, l'épuisement énergétique (*Erschöpfung*).

(2) Ces cellules, auxquelles on donne des noms très variés, sont arrondies, d'aspect granuleux d'après la coloration par le Nissl. On les a considérées souvent comme les noyaux des cellules névrogliques fixes. Elles paraissent être plutôt des cellules névrogliques d'une autre catégorie, mobiles, proliférant rapidement dans les conditions qui amènent la destruction de cellules nerveuses, par un antagonisme bien curieux. Elles se massent autour des neurones altérés, et paraissent digérer les résidus de sa destruction.

sommeil. Bien que le fait n'ait rien de décisif, il est cependant, par lui-même, l'indice d'une action toxique probable (1).

Mais on peut alors se demander, comme PUGNAT à propos des altérations constatées dans la région cruciale de ses chiens fatigués, s'il ne s'agit pas d'une auto-intoxication locale de la cellule, ce qui garderait à la localisation des altérations toute sa valeur.

Si la cellule est intoxiquée par des produits endogènes de fonctionnement, ne diffusant que peu et lentement au dehors, où des mécanismes antitoxiques doivent les rendre rapidement inoffensifs, les éléments atteints doivent être les éléments même qui ont fonctionné.

Sous une autre forme, moins vraisemblable, on peut admettre que des résidus de fonctionnement toxiques, même de nature banale, exercent leur action électivement sur les éléments devenus les moins résistants, par suite d'un fonctionnement intensif et épuisant.

Les faits que nous avons établis ne sont malheureusement pas en accord avec ces conceptions.

En effet le liquide céphalo-rachidien et le sérum sanguin des chiens insomniaques entraînent des altérations cellulaires que ne provoquent pas les mêmes éléments emprutés à des chiens normaux, ce qui indique une influence toxique particulière, et les altérations provoquées atteignent les mêmes couches cellulaires de la même région de l'écorce, électivement, bien que les injections fussent faites souvent le matin ou l'après-midi, de bonne heure, et que les centres hypothétiques du tonus sensori-moteur chez les chiens injectés ne soient évidemment pas épuisés comme ils pourraient l'être chez les animaux privés de sommeil.

B — *L'électivité de l'action toxique.*

L'action toxique montre donc une électivité particulière pour certains groupes cellulaires de l'écorce cérébrale, moins résistants vis-à-vis de cette action.

Mais alors, si les altérations sont banales dans leur nature, ont-elles la même banalité dans leur répartition ?

Il est souvent difficile de connaître la localisation des altérations

(1) Les cellules satellites peuvent se multiplier autour de cellules peu altérées encore, lorsqu'il y a réaction inflammatoire. La phagocytose réelle — en dehors des cas rares d'intervention de leucocytes — est très discutée. Il n'est pas prouvé que ces cellules s'attaquent à des neurones sains.

des centres nerveux signalées par les auteurs. En effet, si fréquemment on examine les ganglions spinaux, les cornes antérieures de la moelle et une région de l'écorce cérébrale, ou parfois aussi le bulbe, le cervelet et les noyaux de base du cerveau, il est très rare que l'examen porte sur les diverses zones des hémisphères. Souvent on ne parle pas de la distribution des altérations dans les diverses couches cellulaires de l'écorce.

Il faut donc se défier souvent de conclusions résumées où les constatations positives paraissent entraîner une négation. Si ARMAND-DELILLE note que, avec les sérums neuro-toxiques les grandes pyramidales de la zone motrice sont particulièrement atteintes, il n'en faut pas induire que dans les autres zones il n'en serait pas ainsi, car la seule zone motrice a été examinée dans l'écorce. Si l'écorce occipitale a subi du ratatinement cellulaire dans les observations de HODGE 2 sur l'influence du fonctionnement, on ne peut conclure à une prédominance des modifications fonctionnelles dans cette zone, car les autres centres n'ont pas été objet d'examen.

Néanmoins on en sait assez pour affirmer que la localisation des altérations, telle qu'elle apparaît nettement dans nos observations, n'a pas un caractère banal.

Baucoup d'agents toxiques lèsent de façon diffuse tous les centres nerveux ; d'autres présentent une électivité plus ou moins manifeste, mais variable, soit pour les ganglions spinaux, soit pour le bulbe ou le cervelet, soit pour l'écorce.

Mais, dans l'écorce, la région frontale paraît être assez fragile. Au cours des processus inflammatoires diffus qu'on rencontre assez fréquemment en pathologie mentale, dans la méningo-encéphalite des paralytiques généraux, la région frontale est la plus atteinte, la région occipitale est la plus résistante.

Dans l'insomnie, nous avons constaté une électivité très nette pour l'écorce cérébrale, de très faibles altérations pouvant atteindre le cervelet et les ganglions spinaux, en respectant le bulbe et la moelle, et une certaine électivité pour la région frontale sans exclusivité, car, lorsque les chiens meurent de leur insomnie, si l'on constate encore une prédominance cruciale et surtout frontale, la région occipitale finit aussi par être touchée (DADDI, AGOSTINI).

L'électivité est également nette, sans être absolue, en ce qui concerne les couches cellulaires atteintes : ce sont les couches profondes des grandes pyramidales et des polymorphes. Or il y a là une électivité rare ; les petites pyramidales paraissent généralement plus fragiles. Dans la méningo-encéphalite, les grandes pyramidales

sont respectées alors que les petites peuvent être très atteintes (1). Parfois, comme avec les sérums neuro-toxiques, ce sont les grandes pyramidales qui sont les premières et le plus gravement altérées, et, dans la fistule d'Eck, d'après GIANETTASIO et LOMBARDI, les deux couches profondes (grandes pyramidales et polymorphes), les examens ayant été faits seulement sur la région cruciale; mais ce sont des constatations en somme exceptionnelles.

En tout cas on ne connaît encore aucune action toxique qui manifeste cette électivité parfaitement nette que nous avons constatée au maximum pour les grandes pyramidales et les polymorphes de la région frontale, puis pour ces mêmes cellules de la région cruciale et enfin pour celles de la région occipitale, en même temps que pour les cellules de Purkinje du cervelet et les grands éléments des ganglions spinaux, la moelle et le bulbe étant respectés jusqu'au bout.

Donc, si les altérations cellulaires en elles-mêmes sont banales, leur répartition ne l'est plus; elle paraît à l'heure actuelle spécifique de l'action hypnotoxique. Nous verrons si on peut concevoir une hypothèse propre à rendre compte de cette électivité, mais le fait est nettement établi.

C. — *Les rapports des altérations et du besoin de sommeil.*

Quel rapport y a-t-il entre les altérations ainsi localisées et le besoin de sommeil?

Nous avons vu qu'il pouvait y avoir des états de sommeil sans altérations cellulaires; à plus forte raison peut-il y en avoir sans altérations ainsi localisées. Dans aucun des états de somnolence ou de coma qui s'accompagnent de lésions, il ne paraît y avoir une localisation étroite des modifications des cellules nerveuses; mais, si ces modifications sont plus diffuses, peut-être atteignent-elles souvent les grandes pyramidales et polymorphes de la région frontale (2).

En tout cas, si nous sommes forcés d'admettre des états de sommeil sans les altérations décrites, du moins peut-on se demander si ces altérations, bien localisées, peuvent exister sans provoquer la somnolence, le besoin de sommeil.

A cet égard, la pénurie de renseignements suffisamment précis fournis par les histologistes ne permet pas une réponse ferme. Mais il ne semble pas que, jusqu'ici, on ait décrit des altérations intenses

(1) Seulement, comme il s'agit d'un processus inflammatoire superficiel, il ne faut pas s'étonner que les éléments les plus profonds soient relativement indemnes.

(2) Chez un chien somnolent par inanition, et un autre par sénilité, R. LEGENDRE 2 a décrit des altérations des grandes pyramidales de la région frontale.

des grandes pyramidales et polymorphes de la région frontale sans état somnolent ou comateux. Seulement ce fait négatif ne pourra prendre de valeur que s'il se base sur une investigation systématique et assez complète.

Nos observations nous ont permis de constater ce fait indéniable que la somnolence pouvait exister sans altérations cellulaires. C'est le cas par exemple pour Nègre, Négrito, Maroc, injectés avec du sérum et du liquide céphalo-rachidien appartenant à un chien que la veille prolongée n'avait pas conduit à un besoin vraiment impérieux de sommeil (4).

Parfois, de l'inertie, qui n'est pas sans présenter des rapports avec une somnolence à l'état incipient, se rencontre chez des chiens qui reçoivent une injection de sang ou de sérum normal, toujours doués, pour un individu différent, d'une certaine toxicité.

Enfin, avec des altérations à prédominance cruciale, Teigneuse (liquide céphalo-rachidien de Tunis) manifesta un besoin intense de sommeil.

Mais, toutes les fois qu'il y eut des altérations frontales, on nota la somnolence de façon manifeste.

Fuyard, qui resta parfaitement éveillé après injection de précipitat alcoolique de sérum normal, fut bien trouvé porteur d'altérations corticales, mais limitées aux régions cruciale et occipitale. Dormard ne différait de lui que par l'adjonction des altérations frontales, et par un besoin extrême de sommeil.

Enfin, chez les animaux astreints à la veille prolongée, l'intensité du besoin de sommeil, comme on a pu le remarquer, s'est toujours montrée corrélative de l'intensité des altérations de la région frontale.

On peut donc penser que ces altérations impliquent la somnolence, la difficulté ou l'impossibilité pour l'animal qui en est atteint de maintenir cette attention sensori-motrice qui caractérise l'état de veille. Mais le trouble fonctionnel des éléments cellulaires peut précéder les altérations morphologiques; il peut même se produire, comme dans le sommeil anesthésique provoqué par le chloroforme et d'autres agents analogues, sans aucune altération morphologique. L'altération révèle seulement un trouble fonctionnel grave.

Ainsi l'action hypnotoxique entraîne la suppression des fonctions sensori-motrices supérieures de la veille, en empêchant les fonctions normales de groupes cellulaires de l'écorce, empêchement qui se montre corrélatif d'altérations morphologiques progressives.

(1) Chez ce chien insomniaque, les altérations cellulaires étaient également presque nulles.

CHAPITRE VI

CONCLUSION

I

L'ACTION HYPNOTOXIQUE

Le problème expérimental que nous nous étions posé était le suivant : Que se passe-t-il, au cours de la privation continue de sommeil, qui puisse expliquer l'accroissement du besoin de dormir, et finalement le sommeil invincible qui s'empare des animaux.

Les expériences relatées, effectuées pour la plupart avec la collaboration de RENÉ LEGENDRE, permettent de fournir d'importantes données pour la solution de ce problème.

La privation de sommeil est sans grande influence sur les fonctions de la vie organique, mais a un retentissement très net sur les fonctions sensori-motrices, qui deviennent de plus en plus difficiles.

Corrélativement, il se produit dans les centres nerveux des altérations dont l'intensité s'accroît et dont l'extension augmente, avec une localisation élective dans des groupes cellulaires appartenant aux couches profondes de la région frontale de l'écorce, chez le chien.

La nature de ces altérations ne permet pas de déterminer si elles répondent à un processus d'épuisement fonctionnel, ou si elles dépendent d'une action toxique.

Or la réalité de cette action toxique, soupçonnée à la suite d'injections de sang, ou surtout de sérum, provenant de chiens insomniaques, à des chiens normaux, s'est manifestée avec une évidence qui ne s'est jamais démentie lorsqu'on a fait à des chiens des injections, dans le quatrième ventricule, — après enlèvement d'une égale quantité de liquide céphalo-rachidien pour éviter les phénomènes de compression, — de sérum ou de liquide céphalo-rachidien pro-

venant de chiens insomniaques, comparativement avec des injections identiques des mêmes produits empruntés à des chiens normaux.

Les injections ont provoqué, après un temps de latence de 30 à 45 minutes, explicable sans doute par la lenteur de la diffusion dans les espaces ventriculaires et sous-arachnoïdiens du cerveau jusqu'à la région frontale, une somnolence progressive, un besoin plus ou moins irrésistible de sommeil manifesté par une série de signes très semblables à ceux que présentent les animaux astreints à la veille prolongée : fléchissement des pattes, inclinaison de la tête, avec sursauts de reprise du tonus musculaire, clignements d'yeux et fermeture des paupières, avec ouverture sous l'influence des excitations, élévation considérable des seuils d'excitabilité sensorielle, et allongement notable du temps de latence des réactions ; enfin sommeil profond avec respiration ronflante parfois, et cela dans des conditions très défavorables, malgré des excitations qui ne provoquaient le réveil que pour de très courts instants.

Rien de tel ne s'est rencontré chez les animaux témoins, bien que parfois ceux-ci puissent présenter de l'inertie, de l'abrutissement continu, de la photophobie, tous phénomènes qui viennent parfois compliquer l'action hypnotoxique et peuvent être dus en partie à l'épuisement d'animaux qui se sont vivement débattus sur la table d'opération, et surtout à l'action toxique banale de l'extrait organique d'un animal pour un individu différent, de même espèce, action toxique pouvant varier beaucoup d'un individu à l'autre.

Malgré ces légères difficultés, les faits se sont montrés maintes fois d'une netteté et d'une pureté qui ne laissaient rien à désirer.

D'autre part, chez les animaux, sacrifiés deux ou trois heures après l'injection de produits insomniaques, alors que les troubles physiologiques sont près d'atteindre leur maximum, on rencontre les mêmes altérations des cellules nerveuses que chez les animaux insomniaques, et présentant la même localisation élective.

Cette double similitude, dans le besoin irrésistible de sommeil, et dans les altérations frontales, permet d'affirmer que la privation continue de sommeil entraîne le développement d'une auto-intoxication liée à une propriété hypnotoxique, produisant, chez les animaux insomniaques, le sommeil irrésistible et les altérations cérébrales.

Telle est la solution expérimentale du problème des facteurs du besoin impératif de sommeil provoqué par l'insomnie.

Mais de nouveaux problèmes surgissent, concernant la nature et l'origine de cette propriété hypnotique d'une part, et le mécanisme de son action, de l'autre.

II

PROBLÈME DE LA NATURE ET DE L'ORIGINE DE LA PROPRIÉTÉ
HYPNOTOXIQUE

On pouvait se demander si cette action hypnotoxique n'appartenait pas à un corps défini et isolable. Mais le fait que le corps hypothétique auquel est liée cette action ne dialyse pas, qu'il est insoluble dans l'alcool et soluble dans l'eau distillée, que l'action toxique enfin disparaît par oxydation et sous l'action de la chaleur à 65 degrés (1), tout cet ensemble de propriétés qui sont aussi celles des diastases, ne permet pas de chercher, à l'heure actuelle, la nature exacte d'un composé, probablement albuminoïde, et qui se rapproche de nombreuses toxines dont la constitution reste également inconnue.

On ne peut donc rapporter cette action toxique, ni à l'acide lactique, ni, comme nous l'avons montré, aux divers autres produits toxiques qui provoquent la fatigue musculaire, ni à la cholestérine, ni à des alcaloïdes, comme la névrine, dont les effets toxiques très violents entraînent la somnolence, ni aux produits toxiques de l'urine détruits par le noir animal, et provoquant aussi la somnolence, et qui, comme la névrine, sont solubles dans l'alcool, ni enfin à aucun produit connu de désassimilation.

Le lieu d'origine de l'« hypnotoxine » paraît résider dans l'encéphale. Si rien ne permet d'affirmer, en effet, qu'il y a « endointoxication » cellulaire, précédant la diffusion du produit toxique, en tout cas le fait que l'action toxique se manifeste, avec plus d'intensité que dans le sérum, dans le liquide céphalo-rachidien, fournit une indication précieuse. Et le plasma cérébral de l'animal privé de sommeil, en outre d'une action toxique évidemment complexe, manifeste une « hypnotoxicité » caractérisée par les altérations à localisation spécifique qui font défaut avec le plasma cérébral d'un chien normal.

Le cerveau paraît donc le laboratoire où s'élabore l'action hypnotoxique, qui provoque la fatigue sensori-motrice sous forme d'un besoin de repos mental, d'un besoin de sommeil, comme le muscle

(1) Peut-être l'action de la chaleur elle-même se réduit-elle à un phénomène d'oxydation : le pouvoir oxydant des extraits d'organes augmente jusque vers 60 degrés, favorisant sans doute l'action d'une oxydase. Le problème pourra être résolu par chauffage en atmosphère d'azote après extraction de l'oxygène du liquide.

est le laboratoire où s'élaborent divers poisons provoquant la fatigue musculaire, qui se traduit aussi par un besoin de repos, mais de repos moteur.

L'arrêt fonctionnel dans les deux cas est un fait de fatigue et non d'épuisement, un fait d'intoxication.

III

PROBLÈME DU MÉCANISME DE L'ACTION HYPNOTOXIQUE

Comment s'exerce l'influence toxique, comment provoque-t-elle la somnolence et le sommeil ? Nous ne pouvons ici que rester dans le domaine de l'hypothèse.

Cependant une série de faits, que nous avons soulignés, concernent le parallélisme du besoin de sommeil et des altérations localisées de l'écorce ; à de très rares exceptions près l'intensité des altérations va toujours de pair avec l'intensité de la somnolence, avec son « irrésistibilité », peut-on dire.

N'est-ce pas alors que l'action toxique s'exerce électivement sur certains groupes cellulaires de l'écorce nécessaires au maintien de l'attention qui caractérise la veille, paralysant plus ou moins leurs fonctions et y entraînant des phénomènes de dégénérescence toxique bientôt révélabiles dans la morphologie de la cellule.

Cela implique que le tonus sensori-moteur, l'attention de la veille, exige l'intégrité d'éléments appartenant, aux grandes pyramidales ou aux cellules polymorphes, ou à la fois à ces deux couches cellulaires, dans la région frontale. C'est là un point singulièrement délicat concernant les localisations cérébrales.

Évidemment on a toujours tendance à placer dans la région frontale le siège des phénomènes intellectuels supérieurs parmi lesquels on range l'attention, ce qui est d'ailleurs fort discutable. Mais les faits sont singulièrement contradictoires, et l'on sait que, aussi bien par les observations cliniques de destruction et de ramollissement chez l'homme que par les expériences d'extirpation limitée chez le chien et chez le singe, tantôt on a constaté des déficiences très graves, et tantôt on n'a pu déceler aucun trouble manifeste.

La possibilité de suppléances complique l'interprétation.

Vouloir localiser l'attention dans une région étroitement délimitée du cerveau ne paraît en tout cas guère justifié.

Mais peut-être, dans les circuits nombreux qu'implique un tonus sensori-moteur élevé, avec réactivité rapide et adaptée, l'intégrité,

dans les conditions normales, de certains groupes cellulaires du lobe frontal est-elle indispensable (1).

Ce caractère de participation nécessaire ne peut d'ailleurs être affirmé de façon péremptoire, car l'action toxique peut s'exercer sur d'autres régions, suffisamment pour paralyser l'activité fonctionnelle, insuffisamment pour entraîner une dégénérescence histologiquement révélabile.

Et l'extension croissante des altérations, au fur et à mesure de l'insomnie, montre bien en effet qu'il y a localisation élective mais non exclusive.

Nous devons donc nous contenter de dire que l'action hypnotoxique — à moins qu'elle exerce directement ou indirectement une influence inhibitrice — paralyse peut-être les fonctions de groupes cellulaires (2) nécessaires au maintien d'un certain tonus sensori-moteur, d'un certain état d'attention caractérisant l'état de veille, et que quelques-uns de ces groupes au moins doivent, chez le chien, appartenir à la région frontale de l'écorce, disons à la région crucio-frontale, et, dans cette région, aux grandes pyramidales, ou aux cellules polymorphes, ou à la fois aux unes et aux autres.

(1) Il faut rappeler que les éléments atteints le sont isolément ou plus souvent par îlots, dont le nombre et l'étendue croissent avec l'intensité de l'action, mais qu'il y a toujours des éléments résistants, respectés. Or nous ignorons absolument les différences, dans le rôle qu'ils peuvent jouer, des individus cellulaires. En ce qui concerne les couches de l'écorce, on émet déjà des hypothèses, basées sur l'anatomo-histologie du cerveau humain. SHAW BOLTON attribue aux cellules pyramidales les activités associatives et particulièrement l'association volontaire, et aux cellules polymorphes — également touchées par l'action hypnotoxique — les activités instinctives. Mais tout cela reste hautement hypothétique. Seul le rôle moteur des cellules de Betz de la première centrale paraît à peu près établi.

(2) Dans certains processus inflammatoires, comme la méningo-encéphalite, les fibres — les fibres tangentielles surtout — sont atteintes avant les cellules. Dans ce cas, il y a, dans la démence de la paralysie générale, des troubles intellectuels précoces. L'attention sensori-motrice élémentaire n'est atteinte que dans les états démentiels très profonds, avec des altérations cellulaires.

QUATRIÈME PARTIE

LES THÉORIES DU SOMMEIL

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La première théorie du sommeil qui nous soit parvenue fut émise par un médecin de Crotone, contemporain de Pythagore, ALCMÉON, qui vécut au VI^e siècle avant notre ère : il déclara que le sommeil était dû au retrait du sang dans les veines, et le réveil au dégorgement veineux (1), ce qui signifiait sans doute l'anémie des tissus plutôt que la congestion veineuse, les deux interprétations ayant été également adoptées (2).

Pour HÉRACLITE, — qui admettait que la raison nous vient de l'atmosphère par la respiration et les canaux sensoriels (πόροι), sous forme de feu, — la nuit, par suite du ralentissement de la respiration et de la fermeture des canaux sensoriels, le feu intérieur s'éteint et la raison se perd, comme elle se perd dans l'ivresse où l'âme est trop mouillée ; au réveil, les canaux se rouvrent, le feu intérieur se rallume (SEXTUS EMPIRICUS, VII, 127).

EMPÉDOCLE D'AGRIGENTE admit cette opinion d'HÉRACLITE, et attribua aussi le sommeil au fait que le feu, la chaleur se séparait du corps (3).

(1) « Ἀλκμαίων ἀναχώρησεν τοῦ αἵματος εἰς τὰς ὁμοῦρους φλέβας ὕπνον γίνεσθαι φησὶ τὴν δ' ἐξέγερσιν, διάχυσιν. » (PLUTARQUE, V, 23 1.)

(2) L'ouvrage de Iossio contient une historique des anciennes théories du sommeil, incomplète d'ailleurs.

(3) « Ὑπνον γίνεσθαι διὰ χωρισμὸν τινὰ τοῦ πυρώδους. » (PLUTARQUE, V, 25.)

La théorie d'ARISTOTE², qu'a exposée SOURY (pp. 161-165), est assez compliquée : le sommeil serait dû à ce qu'une évaporation excessive entraînerait le refroidissement, par le cerveau, des vapeurs apportées par le sang qui retomberaient alors vers le cœur, ou sensorium commun, et l'empêcheraient de fonctionner (1) en diminuant sa chaleur, notion voisine de celle d'HÉRACLITE et d'EMPÉDOCLE. Et le cerveau ne serait le siège du sommeil qu'en tant qu'il serait l'organe de refroidissement.

Toute cause d'évaporation excessive (ivresse, repas abondants, travail exagéré, action du pavot, etc.) provoquerait le sommeil.

En dehors de ces conceptions de l'antiquité, on peut dire que toutes les vieilles théories de l'époque moderne ont vu dans la circulation cérébrale la cause du sommeil (2).

WILLIS, au XVII^e siècle, admet l'atonie des organes de la sensibilité et de la motricité volontaire par suite de congestion cérébrale, le cœur continuant à battre à cause de la résistance qu'offrirait à la compression sanguine l'organe qui assurerait son innervation, c'est-à-dire le cervelet.

MORGAGNI admet également une congestion cérébrale dans le sommeil, congestion due à un resserrement de l'aorte qui chasserait le sang en masse dans le cerveau.

À l'inverse de ces théories congestives, à la suite de l'observation de BLUMENBACH qui remarqua par une brèche crânienne la pâleur de l'écorce dans le sommeil, à la fin du XVIII^e siècle, les théories anémiques se multiplièrent avec des retours offensifs des conceptions inverses.

Ensuite, un certain nombre de faits ayant montré que le sommeil était compatible avec l'anémie comme avec la congestion, il se développa, parallèlement aux progrès de la chimie biologique, au début du troisième quart du XIX^e siècle, toute une série de théories toxiques, le sommeil paraissant provoqué par les déchets du fonctionnement, surtout du fonctionnement musculaire de la veille.

OBERSTEINER, BINZ, PREYER exposèrent leur conception autour de 1875 ; BOUCHARD, ERRERA en 1886-1887.

Au moment où RAPHAEL DUBOIS exposait sa théorie de l'autonarcose carbonique, la conception de l'amœboïsme des neurones entraî-

(1) « Le sommeil est l'invasion de l'organe sensoriel principal » ; (τοῦ πρώτου αἰσθητηρίου κατάληψις).

(2) Très généralement aussi (SANCTORIUS, BURDACH, etc., etc.), il fut admis que la période de repos mental masquait en réalité une activité plus grande des fonctions trophiques, opinion inexacte, consacrée par l'apophtegme hippocratique : « *Somnus labor visceribus* », et que NICARD prête encore à LACASSAGNE.

nait à faire du sommeil une rupture des connexions entre les prolongements des cellules nerveuses : cette théorie partielle, qui ne visait à expliquer que le mécanisme du sommeil, fut un brillant mais fugace météore. Elle ne vécut guère plus de cinq années, la conception fondamentale de l'amœboïsme n'ayant pas résisté à la critique, et la notion même du neurone se trouvant en butte aux objections d'APATHY et de BETHE.

Quelques années après, l'idée, assez ancienne, que le sommeil n'était pas un simple repos, une moindre activité, mais représentait une fonction positive, cette idée nettement exprimée par CABANIS, et vaguement conçue par BARTHEZ, tendait à se développer et prenait dans les conceptions évolutionnistes, qui gagnaient le domaine psycho-physiologique, un point d'appui nouveau.

C'est CLAPARÈDE qui, dans sa théorie du sommeil-instinct, trouva une formule séduisante, et répandit la conception « biologique », dont le succès ne s'est pas encore démenti.

A côté de ces grands courants d'opinion, nombre de théories particulières évoluèrent sans grand retentissement.

Il y eut toujours des éclectiques, qui ne craignirent pas de juxtaposer les causes et mécanismes du sommeil, comme MARVAUD, qui invoque, en 1881, la périodicité rythmique, le défaut d'excitation favorisé par le silence et l'obscurité nocturnes, et la fatigue; comme HACK TUKE, qui fait intervenir la fatigue des corpuscules cérébraux, l'augmentation d'acide carbonique et des produits d'excrétion dans le sang, enfin l'anémie partielle du cerveau; comme RICHARDSON, qui fait appel à une moindre excitabilité cérébrale par suite de fatigue, à une soustraction volontaire aux excitations sensorielles, et à un moindre afflux de sang au cerveau, etc.

Dans les causes variées qu'on invoquait, certaines relèvent des théories toxiques, d'autres des théories circulatoires, d'autres encore se retrouvent dans des théories plus exclusives.

L'épuisement des cellules cérébrales, nécessitant un repos fonctionnel, c'est-à-dire le sommeil, est un processus admis par de nombreux auteurs, aujourd'hui encore; l'idée de périodicité peut se rattacher à celle-là. GALIEN comparait déjà la veille et le sommeil aux deux phases de la pulsation cardiaque, comparaison qui a été reprise, en particulier par FOSTER.

La simple absence d'excitation a paru parfois être une cause suffisante de sommeil pour certains auteurs qui ont rapproché le sommeil naturel de l'hypnose.

D'autre part l'importance, démontrée par la physiologie contemporaine, du rôle des sécrétions internes, a conduit certains auteurs

à chercher de ce côté le facteur du sommeil normal, invoquant la sécrétion thyroïdienne ou la sécrétion hypophysaire.

On a naturellement fait effort aussi, dans l'école de VERWORN, pour appliquer au sommeil les données de la chimie cellulaire, données encore bien hypothétiques.

Enfin la conception de l'existence d'un centre du sommeil s'est adjointe, soit à des théories vaso-motrices, soit à la théorie de l'inhibition à laquelle reste attaché le nom de BROWN SÉQUARD.

Bien souvent la découverte d'un fait, l'apparition d'une action nouvelle a provoqué chez un ou plusieurs auteurs cette réaction toute naturelle, consistant à se demander si l'on ne trouverait pas dans cette idée ou dans ce fait la clef du sommeil. BROWN SÉQUARD cherche à y appliquer sa conception générale de l'inhibition ; la notion du neurone fait éclore la théorie histologique de MATHIAS DUVAL et de LÉPINE ; l'importance des lipoïdes dans le fonctionnement cellulaire a fait naître une théorie d'HERLITZKA. La découverte des sécrétions internes nous a valu les hypothèses de LORAND sur le rôle de la glande thyroïde et de SALMON sur l'influence de l'hypophyse. L'importance donnée à l'osmose, en biologie, a conduit DEVAUX à une tentative d'explication osmotique du sommeil. Au moment de la découverte des espaces lymphatiques périvasculaires dans le cerveau, GIRONDEAU avait imaginé de faire jouer à la lymphe un rôle anémiant par compression des artères, etc.

Ce sont toutes ces théories, dont certaines s'appuient sur des constatations de fait — l'anémie ou la congestion de l'écorce, constatée dans le sommeil ; la somnolence de l'asphyxie ou le coma de l'arrêt circulatoire ; l'action narcotique de produits normaux du métabolisme, comme l'acide lactique, la cholestérine, les leucomaines, les poisons urinaires, etc. ; les états somnolents dans les tumeurs cérébrales, tumeurs hypophysaires en particulier, ou dans la poliencéphalite supérieure, etc. — que nous allons exposer maintenant, très brièvement, car c'est un exposé qu'on ne manque jamais de faire, par exemple dans les innombrables thèses de médecine relatives au sommeil, et qui se trouve, plus ou moins développé, mais toujours incomplet — et qui pourrait se flatter d'être complet ? — dans le travail de CLAPARÈDE et dans celui de CAMP, plus anciennement dans l'étude de FOSTER, dans l'article de BERTIN, sans compter la revue de SURBLED, les ouvrages de SERGUEYEFF, de MARIE DE MANACÉÏNE, etc., etc.

Nous laisserons de côté les théories fantaisistes (1), comme celle

(1) Tout récemment encore, on a pu voir émettre des hypothèses plutôt singulières, comme celle de MOUNEYRAT, à propos d'une étude relative à l'influence

de CURCI, dont VERONESE rappelle qu'elle valut à son auteur d'être couronné par l'Académie de Médecine de Naples en 1874, et qui expliquait le sommeil par un renversement moléculaire des nerfs, les centrifuges devenant centripètes, et réciproquement, reprenant et précisant une idée de FRIEDLENDER, d'après laquelle le sommeil devait dériver d'une polarité adynamique succédant à la polarité dynamique dont relèverait l'activité vigile ; ou les théories métapsychiques, comme celle de SERGUEEFF, qui admet dans le sommeil un rejet par les ganglions d'une force éthérée, absorbée à l'état de veille, et comme toutes celles des spirites — des métapsychistes, — qui, par des mécanismes divers, admettent dans le sommeil une libération d'une personnalité spirituelle, conscience subliminale dans la conception de MYERS, âme, corps astral, etc., et qui, pour la plupart, relèvent davantage d'une étude sociologique, par leurs rapports avec les légendes des traditions populaires, que d'une étude physiologique.

Dans cet exposé, nous n'irons pas jusqu'à mépriser toutes les théories, avec LHERMITTE, comme des « rêveries de métaphysiciens » (1), mais nous croyons avoir montré, par nos recherches, qu'on n'en est pas réduit à forger indéfiniment des hypothèses en l'air, comme l'affirme délibérément GALASSO.

Nous y trouverons quelques données de plus pour notre synthèse, où nous viserons à déterminer ce que nous savons de positif, ce que nous ignorons encore, et les directions de recherches nouvelles, en même temps que les hypothèses les plus cohérentes en l'état actuel de nos connaissances.

Dans notre revue rapide, suivie d'une critique également brève, nous distinguerons d'une part les théories à caractère partiel, celles visant à déterminer un mécanisme de production, et celles cherchant à dégager des causes générales, théories susceptibles de se compléter mutuellement, et d'autre part les théories complètes, prétendant donner à la fois la cause réelle et son mécanisme d'action.

Dans ces dernières, nous verrons dominer la notion de périodicité, soit qu'on invoque l'épuisement, soit qu'on fasse appel à l'intoxication par des déchets, c'est-à-dire à la fatigue, soit encore qu'on envisage un rythme sécrétoire.

de l'automobilisme : « Je crois, dit-il..., que l'air, principalement l'air des champs et des bois, indépendamment des constituants qu'on a isolés, renferme un principe spécial encore inconnu, qui provoque le sommeil par détente nerveuse. » L'atmosphère elle-même pourrait ainsi posséder la *virtus dormitiva* de l'opium.

(1) Il se produit actuellement une réaction contre l'abus de ces théories, si nombreuses et si variées, et dont aucune, comme le note BRADBURY, n'est pleinement satisfaisante.

CHAPITRE II

LES THÉORIES PARTIELLES

I

THÉORIES DE MÉCANISME

Un très grand nombre d'auteurs ont visé à expliquer le sommeil, non pas en montrant *pourquoi* l'on dort, mais en déterminant *comment* l'on dort ; la cause du phénomène périodique qu'est le sommeil est alors négligée, le mécanisme qui peut le faire apparaître est seul envisagé. C'est à cette catégorie de conceptions partielles qu'appartiennent les théories vaso-motrices et les théories histologiques du sommeil ainsi que la théorie de l'inhibition.

D'un caractère plus particulier encore est la détermination hypothétique d'un centre du sommeil, conciliable avec l'un quelconque des groupes que nous venons d'énumérer.

A. — *Théories vaso-motrices : L'Anémie cérébrale.*

Nous avons vu, en examinant les concomitants vaso-moteurs du sommeil, que plusieurs auteurs avaient remarqué que l'écorce devenait plus pâle dans le sommeil naturel ; d'autres firent la même observation dans le sommeil provoqué par certains anesthésiques, le chloroforme en particulier (DURHAM). Tous en conclurent que là devait être le mécanisme du sommeil (1), car les fonctions céré-

(1) Il ne faut naturellement pas attribuer la théorie anémique du sommeil aux auteurs qui signalèrent l'anémie hypnique, sans en faire autre chose qu'une conséquence du repos cérébral. Il y a là une confusion quelquefois commise.

CLAUDE BERNARD 2 dit par exemple : « L'analogie conduisait déjà à cette idée de l'anémie cérébrale pendant le sommeil. En effet, quand un organe est en

brales sont incompatibles avec l'arrêt circulatoire, et doivent être impossibles quand la quantité de sang devient insuffisante.

C'est BLUMENBACH qui, ayant observé un sujet atteint de brèche crânienne, émet cette hypothèse en 1795. Ce sont ensuite, de 1850 à 1870, DONDERS, KUSSMAUL et TENNER, DURHAM, HAMMOND, REGNARD, GUÉNEAU DE MUSSY, FLEMING, qui crut provoquer un sommeil identique au sommeil normal par compression des carotides (1), FAZIO, qui procéda à des expériences de compression cérébrale et obtint ainsi un état de sommeil.

Mosso, chez les trois sujets atteints de brèche crânienne qu'il put observer, ayant remarqué que le début du sommeil s'accompagnait d'un affaissement volumétrique du cerveau avec pâleur de l'écorce, tandis qu'il se produisait de la vaso-dilatation périphérique, après avoir attribué en 1875 (Mosso 1) le sommeil à une anémie du cerveau avec ralentissement circulatoire, et l'anémie du cerveau elle-même, dans sa conception inexacte du balancement des circulations périphérique et cérébrale, à l'afflux de sang périphérique, fut amené à faire quelques restrictions à cette théorie, ne considérant plus l'anémie cérébrale comme la cause « unique » du sommeil. (Mosso 4).

Et, bien qu'il ait confirmé ce fait chez des sujets quelconques par l'emploi de sa balance, dont nous avons parlé, Mosso 2 finit par renoncer à cette théorie du sommeil fonction de l'anémie cérébrale, étant donné qu'au cours du sommeil il se produisait des variations de tous sens; et il s'en tint à envisager l'anémie comme fonction du sommeil, sans que le lien fût rigoureusement étroit (2).

En revanche, TARCHANOFF, qui constata la pâleur de l'écorce chez

repos, il contient ordinairement moins de sang que lorsqu'il travaille... Or, quand le cerveau dort, il repose, et il est dès lors naturel de supposer qu'il doit contenir moins de sang dans cet état que pendant la veille où il fonctionne » (p. 117).

Il en est de même, entre bien d'autres, de SALATHÉ, de FRANÇOIS FRANCK 4, qui dit expressément : « Personne ne songe plus aujourd'hui à faire dépendre le sommeil de l'état de la circulation encéphalique; on sait très bien que la cause immédiate du sommeil ne réside pas dans l'anémie relative du cerveau » (1886).

(1) CORNING, en 1885, inventa même un instrument pour assurer la compression des carotides plus commodément, remarquant que cette compression provoquait plus facilement le sommeil le soir que le matin.

(2) « Les doctrines, dit Mosso 9, qui voulaient expliquer le sommeil au moyen des changements de la circulation sanguine, ne suffisent plus. J'ai pu m'en convaincre grâce à une série de recherches que j'ai faites sur la circulation du sang dans le cerveau de l'homme, et que je n'ai pas encore publiées. J'ai vu que nous pouvons nous éveiller, penser et avoir conscience avant que la circulation du sang ait eu le temps de se modifier. La base des procès psychiques est, très probablement, un phénomène chimique. » (Croonian Lecture, p. 286.)

de jeunes chiens trépanés au moment où ils s'endormaient, vit dans cette anémie le mécanisme du sommeil.

VILLEMEN, qui admit aussi que le sommeil résultait d'une anémie cérébrale, crut qu'on pouvait trouver la cause de cette dernière dans l'usure des cellules cérébrales, leur restauration assurant l'hyperémie et le réveil.

L'anémie cérébrale a été souvent rattachée à la baisse de pression sanguine, cette baisse pouvant apparaître comme la conséquence de la vaso-dilatation périphérique ou d'une vaso-dilatation splanchnique.

De BÖECK et VERHOOGEN considèrent la dépression du tonus vasculaire, sinon comme une cause suffisante, du moins comme une condition nécessaire du sommeil. Mais MAURICE DE FLEURY **2** trouve que le sommeil est suffisamment expliqué par la baisse de pression, baisse modérée d'ailleurs, un abaissement excessif provoquant l'insomnie.

Pour L. HILL **3**, c'est le relâchement du tonus dans la région splanchnique qui entraîne une vaso-dilatation passive dans le réservoir abdominal, et, par contre-coup, l'anémie du cerveau responsable du sommeil.

Avec HOWELL, c'est la vaso-dilatation cutanée qui provoque une baisse considérable de pression dans les artères cérébrales et l'anémie de l'écorce, — la dilatation périphérique étant fonction d'un abaissement de tonus du centre vaso-moteur.

SERGUEYEFF admet une anémie corticale, mais dépendant d'une hyperémie de la région du centre vaso-constricteur de l'écorce, hyperémie due elle-même à l'anémie du centre vaso-constricteur présidant à l'innervation vaso-motrice de la base du cerveau, par suite d'une excitation des fibres vaso-constrictrices allant à ce centre, conséquence elle-même du « rejet dynamique » de la force éthérée accumulée par les ganglions ! Un centre vaso-moteur est anémié par vaso-constriction active : il en résulte une hyperémie passive dans un second centre vaso-constricteur, dont le tonus vasculaire dépend du premier ; et cette hyperémie excite la fonction vaso-constrictrice de ce deuxième centre, qui agit sur l'écorce et l'anémie, empêchant les fonctions cérébrales et causant par là le sommeil. Théorie singulièrement compliquée, avec une base mystique bien étrange, et dont nous ne nous occuperons pas davantage.

MILNE EDWARDS invoque, pour expliquer le sommeil, l'anémie de l'écorce, avec réflexe vaso-dilatateur provoquant le réveil.

Enfin, plusieurs auteurs, qui admettent un centre du sommeil,

expliquent son action par la vaso-constriction corticale. Pour MOORE, le cerveau cessant d'inhiber le centre vaso-moteur sympathique, celui-ci anémie l'écorce ; et c'est ainsi que le centre du sommeil serait simplement le centre vaso-moteur cérébral.

OPPENHEIMER suppose au contraire que le centre vaso-moteur — qu'il situe dans le thalamus, — assure l'afflux du sang au cerveau, et c'est quand il cesse d'être excité que l'anémie cérébrale se produit et que le sommeil survient. Le centre vaso-moteur serait plutôt, dans cette conception peu physiologique, le centre du réveil, tandis que, dans la conception de SERGUEYEFF, ce serait bien un centre du sommeil, mais subordonné.

Dans les théories de HILL et de HOWELL, les centres du sommeil seraient les centres vaso-moteurs des organes splanchniques ou de la périphérie, provoquant l'anémie cérébrale indirectement, par diminution de leur action vaso-constrictrice locale : ils fonctionneraient en réalité plutôt comme centres de la veille, en maintenant, comme dans la conception d'OPPENHEIMER, une certaine hyperémie cérébrale, ou mieux, si l'on permet ce néologisme, en maintenant l'« euémie » cérébrale, par leur activité vaso-constrictrice sur les voies circulatoires considérées comme antagonistes.

Mais, quel que soit le mécanisme annexe capable de produire l'anémie, c'est de l'anémie corticale, dans toutes ces conceptions, que relève le sommeil.

Il ne nous reste à citer que la théorie de GIRONDEAU qui expliquait l'anémie, non par voie nerveuse, mais par un procédé mécanique, admettant, dans les espaces périvasculaires qui venaient d'être découverts autour des artères cérébrales, une accumulation de lymphe, exerçant une compression sur les parois artérielles et diminuant l'afflux sanguin (1868) (1).

B. — *Théories vaso-motrices : La Congestion cérébrale.*

Nous avons déjà signalé les faits qui ont été apportés, concernant l'hyperémie cérébrale dans le sommeil ; un certain nombre des auteurs qui ont observé ou cru observer ces faits, ne se sont pas contentés d'y voir une critique des théories anémiques, ils y ont vu un appui pour les théories congestives, les plus anciennes en date.

(1) Nous verrons aux théories toxiques un équivalent chimique de cette conception : Pour ROY et SHERRINGTON, ce seraient les déchets du métabolisme cérébral déversés dans la lymphe qui exerceraient leur influence localement et directement, dans les gaines périvasculaires, sur les parois des vaisseaux.

C'est pour avoir cru remarquer une augmentation de volume du cerveau, une certaine turgescence, au cours de la chloroformisation, que BEDFORD BROWN pensa pouvoir attribuer le sommeil à la congestion du cerveau.

Cette congestion, avec stase veineuse, parut explicative également à KENNEDY, qui ne trouva rien de net en observant les mouvements de la fontanelle des enfants (1) et crut remarquer de l'hyperémie dans le sommeil chez un sujet atteint de brèche crânienne.

LANGLET, qui soutint la théorie congestive, se basa, à la suite de son maître GUBLER (2), sur l'examen de l'œil, attribuant à la dilatation vasculaire la contraction de la pupille, et REGARD admit avec lui la vaso-dilatation passive des capillaires cérébraux, pour la même raison.

CZERNY 2, chez un enfant présentant une lacune osseuse, obtint au début du sommeil une augmentation de hauteur des pulsations cérébrales, qu'il attribua à une hyperémie du cerveau, mais ne se montra pas pour cela partisan résolu de la théorie congestive, à laquelle s'étaient rattachés BLUMRÖDER et JAMES CAPPIE 1, ce dernier invoquant la compression exercée par l'excès du sang accumulé dans les veines, après DUGÈS et WILLIS, et objectant, entre autres faits, aux théories anémiques, l'impuissance où l'on était de provoquer le sommeil chez le lapin par faradisation des bouts céphaliques des sympathiques cervicaux, alors qu'on produisait par ce moyen l'anémie cérébrale.

Une analogie avec le coma congestif sert à W. SMITH d'argument en faveur de la théorie congestive, tandis que ATKINS, qui admet également cette théorie, se préoccupe surtout de différencier le sommeil du coma.

L. NATHANSON, attribuant un rôle de régulation circulatoire au bulbe musculéux qu'il signala à l'origine des jugulaires internes 3, fit dépendre le sommeil d'une contraction des deux valvules de ce bulbe, empêchant l'évacuation de la cavité endocrânienne, et provoquant dans le cerveau une stase congestive, génératrice du

(1) HAMMOND 3 avait affirmé que la fontanelle se déprimait dans le sommeil, indiquant une diminution du volume cérébral.

(2) GUBLER avait invoqué aussi en faveur de la congestion cérébrale hypnique l'injection de la conjonctive et la rougeur de la face dans le sommeil, à la Société médicale des Hôpitaux (1858). GUÉRARD lui objecta qu'il n'y avait aucun lien nécessaire entre la circulation de la conjonctive ou de la face et la circulation cérébrale.

(3) Il s'agit évidemment du golfe de la jugulaire, à la hauteur du trou déchiré, que le sinus latéral traverse en devenant la jugulaire interne.

sommeil. Il émit une hypothèse qui fait presque le pendant de la théorie anémique de GIRONDEAU (1).

C. — *Théories nerveuses : Interruption des voies sensibles.*

La théorie de PURKINJE était encore en un sens une théorie vasomotrice, une théorie congestive, car il admettait, à l'origine du sommeil, une hypérémie des ganglions de la base. Seulement le mécanisme de production du sommeil impliquait une compression, par ces ganglions congestionnés, de la couronne rayonnante qui contient les voies de communication thalamo-corticales. Or, la couche optique étant la dernière étape des voies nerveuses-sensitives se dirigeant vers l'écorce, l'interruption des communications avec le thalamus devait priver l'écorce de tout apport sensoriel; d'où sommeil.

OSBORNE admit aussi une interruption des communications entre la périphérie et l'écorce par compression mécanique, mais sans préciser le détail. Pour lui, il devait s'agir d'une tuméfaction du plexus arachnoïdal occupant les ventricules et les dilatant. Il se basait sur trois autopsies d'individus insomniaques, chez lesquels il avait trouvé des vésicules du plexus, appui bien frêle pour cette théorie hasardeuse!

MAUTHNER ¹ paraît se rallier également à une interruption des voies de communication au niveau de la substance grise du plancher du 3^e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius, invoquant les phénomènes de somnolence par compression de cette région, au cours de tumeurs cérébrales, et la ptose de la paupière supérieure dans le sommeil, interprétée par la paralysie nucléaire du nerf élévateur.

Enfin signalons qu'en invoquant le myosis du sommeil, KRIES rattache à une paralysie du sympathique l'interruption de conductibilité entre les centres supérieurs et la périphérie.

Ces théories, qui expliquent le sommeil par l'arrêt des influx sensitifs avant leur arrivée à l'écorce, n'eurent pas grand succès. Elles furent reprises de façon plus séduisante par une série d'auteurs qui invoquèrent le dynamisme de la cellule nerveuse.

C'est RABL RÜCKARDT (1890), le premier qui, attribuant les processus mentaux — envisagés comme processus associatifs — à des

(1) On a fréquemment invoqué — comme LANGLET par exemple — en faveur de la théorie congestive contre l'hypothèse de l'anémie, l'utilité restauratrice du sommeil, exigeant un grand afflux de sang, argument finaliste auquel l'esprit humain est toujours enclin.

mouvements amœboïdes des cellules nerveuses, dont les prolongements protoplasmiques viendraient se souder au neurospongium continu, ou s'en dégageraient, conçut le sommeil comme résultant d'une paralysie partielle et éphémère de ces prolongements cellulaires : plus de mouvements amœboïdes, dès lors plus de processus psychiques.

La conception du neurone de CAJAL conduisit en même temps LÉPINE et MATHIAS DUVAL à reprendre une hypothèse à peu près identique.

C'est en 1894 que LÉPINE **3** émit cette idée que le sommeil naturel pourrait bien « être causé par le retrait des prolongements des cellules du sensorium » amenant l'isolement de celles-ci.

Sans connaître cette opinion, dans laquelle il semble que LÉPINE envisageait seulement — à propos d'anesthésies hystériques — les mouvements des prolongements cylindraxiles, MATHIAS DUVAL **2**, au début de 1895, donna à la théorie dite « histologique » du sommeil, avec son merveilleux talent de vulgarisateur, la forme séduisante qui eut un si éclatant succès.

Du moment qu'il n'y avait pas de continuité du réseau nerveux, mais simple contact des prolongements protoplasmiques d'un neurone avec les prolongements cylindraxiles d'un autre, il devait y avoir isolement, par rapport à l'écorce, du neurone sensitif cérébral de l'homme qui dort, par rétraction des ramifications de ce neurone, tout comme il y a rétraction des pseudopodes d'une amibe anesthésiée par acide carbonique (1).

Les excitations faibles, chez un sujet endormi, provoquent bien des réflexes, mais il n'y a pas transmission jusqu'à l'écorce; en revanche des excitations assez fortes, amenant l'allongement des ramifications du neurone sensitif, arrivent à se transmettre.

L'excitation provoquerait un chimiotropisme positif d'où dépendrait le mouvement des prolongements — aussi bien dendritiques que cylindraxiles — et le contact de deux neurones. Ultérieurement, avec DEYBER, fut envisagée l'hypothèse de *nervi nervorum*, de fibres nerveuses dirigeant les mouvements d'articulation des neurones.

Cette théorie, en dehors des innombrables auteurs qui se contentèrent de la vulgariser (2), trouva des adeptes qui crurent la confir-

(1) SOUKHANOFF n'admit pas une rupture complète de contact, mais une simple diminution de la surface d'accolement dans le sommeil, par suite de relâchement.

(2) La thèse de PUPIN, élève de MATHIAS DUVAL, fut consacrée au développement et à la justification de la théorie de son maître. Parmi les vulgarisateurs

mer dans des observations histologiques : NARBUT trouva un faible étalement des appendices piriformes des cellules nerveuses dans le sommeil physiologique, d'après des expériences sur deux chiens préalablement trépanés pour faciliter une extirpation rapide de substance cérébrale.

DEMOOR, — qui admit, non l'amœboïsme mais la « plasticité » des neurones — ayant constaté des varicosités dans les prolongements dendritiques des cellules pyramidales de chiens profondément narcotisés avec le chloralose ou la morphine, conçut aussi la rétraction — que ces varicosités semblaient impliquer — des appendices piriformes, comme la cause du sommeil anesthésique et du sommeil en général.

En revanche, LUGARO **3**, s'il attribua aussi aux mouvements des gemmules ou appendices piriformes un rôle fonctionnel important, trouva dans la narcose une expansion de ces appendices et conclut que le sommeil devait être lié à leur étalement, et l'activité mentale à leur rétraction, la cellule nerveuse se ramassant, en quelque sorte, pour donner toute son énergie fonctionnelle. Mais le mécanisme véritable du sommeil lui paraît à l'heure actuelle (1909), relever d'une « élévation générale du seuil d'excitation des neurones corticaux », d'un « engourdissement de l'excitabilité » par suite d'une modification des substances spécifiques des terminaisons cylindraxiles et des substances réceptrices des cellules et des dendrites, par lesquelles sont commandés les processus interneuroniques (LUGARO **5**).

CAJAL lui-même n'admit point la conception du sommeil par amœboïsme des prolongements dendritiques, mais adopta, dès 1893, une théorie analogue sur l'interruption du contact entre les neurones, interruption qu'il rattacha à l'intervention d'un isolateur. Il admit que les cellules névrogliques étaient contractiles et imperméables au fluide nerveux. Au cours de l'activité mentale, ces cellules rétractant leurs prolongements comme des tentacules d'escargot, des contacts peuvent s'établir d'un neurone à l'autre ; mais, dès qu'il se produirait une interposition des arborisations de névroglie dans les articulations interneuroniques, tout contact serait rompu, et les neurones se trouveraient isolés, sauf dans les régions dépourvues du duvet névroglique. Les cellules perceptrices de l'écorce seraient ainsi isolées dans le sommeil. Tous les phénomènes men-

enthousiastes, DEYBER, en 1898, cite F. REGNAULT, auquel on peut ajouter CAPITAN. LE DANTEC adopta aussi la conception, en la complétant et LAUMONIER (1901) fit de même. BERGER et LOEWY s'y rallièrent.

taux se trouveraient d'ailleurs expliqués, par là, comme dans les théories de RABL-RÜCKARDT ou de MATHIAS DUVAL.

La même conception, avec intervention des variations circulatoires pour expliquer la genèse des mouvements névrogliques, avait été développée par SCHLEICH dès 1894, et c'est à la théorie de SCHLEICH que s'est rallié WILHELM DEUTSCH, en 1901.

D. — *Théories nerveuses : l'Inhibition.*

Avec l'hypothèse des *nervi nervorum* de MATHIAS DUVAL et de DEYBER, la théorie histologique pouvait se compléter par l'intervention d'un mécanisme nerveux capable, sous certaines influences, de disjoindre et d'isoler certains neurones ; elle eût pu se souder, sous cette forme, à la conception ancienne de BROWN SÉQUARD³ (1889), expliquant l'apparition, si souvent brusque, du sommeil, par un processus inhibiteur.

FRITZ SIEMENS avait déjà admis, assimilant le sommeil à l'obnubilation épileptique, que cet état provenait d'une inhibition des phénomènes de conscience par une incitation bulbaire (1879).

BROWN SÉQUARD, rappelant que les pigeons décérébrés paraissaient susceptibles de dormir, considéra comme improbable que le point de départ de l'inhibition pût se trouver dans le cerveau ; mais il ne précisa guère, admettant une localisation vague à la base de l'encéphale, et attribuant à une excitation déclanchant le processus inhibiteur la production de sommeil signalée par FLEMING au cours de la compression des carotides, à cause de la compression inévitable, dans ce cas, des nerfs pneumogastriques (1).

Il ne développa guère d'ailleurs cette théorie intéressante, se bornant à invoquer la lourdeur des paupières accompagnant le besoin de sommeil, le resserrement de la pupille, la contraction des muscles droits interne et supérieur de l'œil et la contraction des vaisseaux sanguins de la rétine et des hémisphères, comme des preuves de phénomènes d'excitation, avec inhibition simultanée des muscles du cou, du releveur de la paupière, et peut-être du cœur et des muscles respiratoires.

Comme preuve analogique, il cita la perte de connaissance consécutive à la piqûre du bulbe et qui ne lui parut explicable que par un phénomène d'inhibition.

BROWN SÉQUARD, en parlant du sommeil, entendait aussi bien le

(1) Cette même compression du cou a été interprétée par action sur les jugulaires (ARISTOTE), sur les carotides (FLEMING), et sur les nerfs vagues (BROWN SÉQUARD).

sommeil hypnotique que le sommeil naturel. Et c'est surtout l'étude de l'hypnose qui, à plusieurs reprises, conduisit certains auteurs à cette notion d'inhibition, comme OSKAR VOGT **1** et BRODMANN **1**.

Pour A. FOREL **2**, qui parle aussi d'inhibition dans son étude de l'hypnotisme, il s'agit en réalité d'un réflexe vaso-constricteur, comme dans la conception de MOORE que nous avons signalée; et, à cause de la fermeture des paupières, il place le point de départ de ce réflexe près le centre du muscle orbiculaire.

Le mécanisme de l'inhibition n'a jamais été précisé, mais il faut avouer que, bien que la notion nous en soit plus familière, l'excitation elle-même ne peut guère être représentée par des images adéquates, et c'est à peine si l'on commence à serrer de plus près le problème de la nature et des propriétés de l'influx nerveux.

Néanmoins VERWORN **1**, dans sa physiologie très philosophique, a proposé une définition de l'inhibition. Il y aurait inhibition lorsque l'assimilation prédominerait sur la désassimilation; l'inhibition consisterait dans l'arrêt d'une excitation par une stimulation des termes antagonistes du « biotonus » dans la cellule nerveuse intéressée, le biotonus étant justement le rapport de l'assimilation à la désassimilation. Mais en somme il n'y a là qu'une manière d'exprimer ce fait que l'inhibition empêche la dépense fonctionnelle d'une cellule dont l'activité est suscitée par une excitation, et par conséquent empêche l'activité cellulaire, cette inhibition consistant en une certaine excitation antagoniste. Mais comment cette excitation peut-elle ainsi agir, faire prédominer l'assimilation, c'est ce que nous ignorons toujours aussi complètement. Cette manière hypothétique d'exprimer les faits ne nous avance pas beaucoup. Et dire, comme VERWORN, qui trouve dans le sommeil un bel exemple de cette inhibition reposante et réparatrice, que la fermeture des yeux entraîne la prédominance de l'assimilation caractéristique du sommeil, c'est simplement, dans un langage très discutable, exprimer l'opinion que le sommeil résulte d'un phénomène inhibiteur (1).

E. — *Théories nerveuses : Conception complémentaire d'un Centre du sommeil.*

FOREL **2**, nous venons de le voir, envisage comme centre vasomoteur du cerveau à fonction constrictrice, une région voisine du

(1) Nous laissons de côté les théories purement psychologiques de l'inhibition, comme celle de WUNDT qui invoque une inhibition des phénomènes d'aperception. Nous trouverons d'ailleurs un certain nombre de conceptions psychologiques dans les théories causales.

centre de l'orbiculaire des paupières, c'est-à-dire des noyaux du facial, dans la protubérance annulaire, sous le plancher du quatrième ventricule, tandis qu'OPPENHEIMER a situé son centre dilateur dans le thalamus (1).

WARLOMONT, envisageant aussi le mécanisme de l'hypnose, et se basant sur le rôle hypnogène de la fixation du regard, sur « l'aura hypnotisante » de la convergence supérieure des yeux, déclara que le centre du sommeil — sans préciser le mécanisme de son action — devait se trouver au voisinage des noyaux des nerfs oculomoteurs communs et des nerfs optiques, ce qui nous fait remonter dans le cerveau moyen, près du noyau rouge, dans le plancher de l'aqueduc de Sylvius. Et BENJAMIN a d'ailleurs attribué justement au noyau rouge le rôle hypothétique d'un centre chargé d'assurer l'apparition du sommeil.

La localisation dans le plancher du quatrième ventricule — sans détermination du niveau — fut admise par DEMARQUAY et GIRAUD-TEULON dans leur étude de l'hypnotisme, comme elle fut plus tard soutenue par FOREL.

Mais, avec la localisation de GAYET, on rejoint la région sous-jacente à l'aqueduc de Sylvius et même le plancher du troisième ventricule, ce qui rapproche du centre d'OPPENHEIMER, situé dans le thalamus. Cette localisation est basée sur des lésions de poliencéphalite supérieure (2), proches du canal ventriculaire, comme nous l'avons signalé à propos des états de sommeil au cours des processus inflammatoires.

MAUTHNER 2 se rallia à cette localisation après avoir observé des lésions de poliencéphalite, semblables à celles du cas plus ancien de WERNICKE, et BENJAMIN l'admit sous réserves.

J. LUYS 3, dans une observation fort peu précise, localisa au collet du bulbe des altérations qui paraissent relever de la même affection.

En somme, l'étude de la poliencéphalite conduisit à localiser le centre du sommeil dans la substance grise sous-jacente à l'aqueduc de Sylvius, entre le quatrième et le troisième ventricule. Et dans cette affection il y a fréquemment la ptose des paupières et la paralysie des muscles innervés par la troisième paire, comme pour justifier

(1) En 1826, SCHNEIDER déclarait déjà que l'organe du sommeil devait résider dans le cerveau.

(2) Lésions diffuses, à foyers multiples, affectant particulièrement la substance grise, dans les parties latérales, et surtout le plancher, du 4^e ventricule et plus encore, de l'aqueduc de Sylvius et du 3^e ventricule. Il s'agit là de lésions d'épendymo-choroïdite toxi-infectieuse.

justement l'opinion des hypnologistes qui associaient le centre du sommeil aux centres des mouvements palpébraux et oculaires.

PIERRE BONNIER a décrit des crises de vertige avec troubles oculomoteurs (1), bourdonnements et somnolence; se basant sur la localisation de GAYET-WERNICKE, il n'a pas hésité à faire intervenir une irritation des centres bulbaires au niveau de l'aqueduc de Sylvius, atteignant le centre du sommeil, ainsi que les noyaux des troisième et sixième paires, à la suite d'ictus hémorragiques du labyrinthe, pour expliquer ces associations morbides, la somnolence pouvant d'ailleurs être remplacée par de l'insomnie persistante; il a montré par là sa confiance en l'existence des centres hypniques.

RAPHAEL DUBOIS 6, dans son étude expérimentale du sommeil hibernai, a adopté la localisation de GAYET, au niveau de l'aqueduc de Sylvius, pour le centre du sommeil ou du réveil: en effet sommeil et réveil se produisent en dépit de la destruction de l'écorce chez la marmotte en hibernation; la section du bulbe au-dessus du centre respiratoire, l'isolement du bulbe vis-à-vis de la moelle ou du mésencéphale ne permettraient plus le réveil; mais, pas plus que pour le thalamus ou le corps strié, l'intégrité des tubercules quadrijumeaux ne serait nécessaire pour le réveil de l'hibernation; ce n'est donc pas le plafond mais le plancher de l'aqueduc qui contiendrait le siège des processus — non précisés — d'où dépendrait le réveil, plutôt que le sommeil, c'est-à-dire, comme nous l'avons vu, le réchauffement qui conditionne la reprise de l'activité cérébrale.

La conception de RAPHAEL DUBOIS ne concerne pas tant un centre du sommeil par conséquent qu'un centre du réveil (2), et nous avons signalé que certaines théories vaso-motrices impliquaient l'intervention de l'activité d'un centre pour le maintien de la veille, c'est-à-dire d'une suffisante « euémie » cérébrale, le relâchement de cette activité entraînant le sommeil. Il y avait bien là l'idée d'un centre du réveil. E. BÉRILLON 2 propose de substituer cette notion à celle du centre du sommeil, l'état hypnique ou hypnotique étant la conséquence d'une cessation du fonctionnement, empêché pour une raison quelconque, du centre de la veille.

(1) Ces troubles, qu'en amateur fervent de néologismes il qualifie de « scoposthéniques », consistent surtout en une asthénie, qu'il appelle « scopasthénie ».

(2) Il paraît même se rallier à cette hypothèse que l'acide carbonique provoquerait le sommeil par une action toxique directe, empêchante, sur le centre du réveil, ce qui supprime bien la dualité des centres, l'un pour le sommeil, l'autre pour le réveil.

SALMON voudrait attribuer aux lobes frontaux le siège de ce centre vigile, et VERONESE, en plaçant dans le thalamus le centre de l'attention, cessant de fonctionner dans le sommeil, y voit bien aussi un centre de la veille (1). Toutes ces hypothèses seraient compatibles, aussi bien avec les réflexes vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs des théories vaso-motrices — et nous avons vu des associations de ces deux catégories de conception — qu'avec la théorie histologique complétée par la notion des *nervi nervorum*; et une d'elle au moins est évidemment nécessaire à la théorie de l'inhibition.

D'autre part, la mise en activité du centre du sommeil, ou l'inhibition du centre de la veille, implique le jeu d'un mécanisme causal, et il y a un grand choix de conceptions susceptibles de s'intégrer l'intervention du centre de sommeil, en particulier toutes celles que nous allons examiner maintenant, et qui se bornent à rechercher les causes plus ou moins lointaines du sommeil sans déterminer le mécanisme efficient probable.

II

THÉORIES CAUSALES

CH. RICHTER **11** voit dans le sommeil une application particulière de la loi « générale et absolue » de l'« intermittence » dans les fonctions biologiques, reprenant la conception de BICHAT (2), presque textuellement reproduite par GUÉNEAU DE MUSSY (3).

Quelques auteurs expliquent le sommeil en le considérant comme un phénomène particulier de périodicité, la périodicité apparaissant aussi comme une loi générale.

Dans une conception singulièrement obscure, ZWAARDEMAKER admet

(1) VERONESE explique alors, dans sa conception psycho-physiologique, l'activité des rêves par un fonctionnement cortical désordonné, faute de l'action régulatrice du centre thalamique de l'attention.

(2) Nous pouvons un certain temps soustraire les organes à la loi d'intermittence « en multipliant autour d'eux les causes d'excitation, dit BICHAT; mais enfin ils la subissent, et rien ne peut, à une certaine époque, en suspendre l'influence. Épuisés par une veille prolongée, le soldat dort à côté du canon, l'esclave sous les verges qui le frappent, le criminel au milieu des tourments de la question, etc. » (1^{re} partie, IV, 3. Application de la loi d'intermittence d'action à la théorie du sommeil, p. 27-29).

(3) Cet auteur admet la continuité pour les phénomènes physico-chimiques seuls. Il y aurait là un moyen de distinguer ce qui est vital et doit se reposer de ce qui ne l'est pas, comme CLAUDE BERNARD en voyait un dans l'efficacité de l'action du chloroforme.

que, dans le sommeil le plus profond, l'organisme se rapproche au maximum de l'équilibre des phases, au sens déterminé par GIBBS dans sa « loi des phases », par suite d'une égalisation de la température, de la pression interne, et du potentiel thermodynamique, dont les valeurs tendraient à devenir constantes. Dès lors l'irréversibilité (Unumkehrbarkeit), maxima au moment de l'activité la plus intense est minima dans le sommeil profond, en sorte que la succession de la veille et du sommeil peut se ramener à une périodicité de l'irréversibilité dans l'organisme.

La périodicité de cette succession de la veille et du sommeil ne pouvait pas ne pas être rapprochée de celle de la succession du jour et de la nuit; dès lors celle-ci devait paraître à certains une cause suffisante de celle-là.

BONSERVIZI considère que le sommeil n'est pas autre chose qu'une réaction de l'organisme destinée à le protéger contre les souffrances nocturnes. L'obscurité et ses dangers auraient tourmenté l'esprit; pour y échapper, une perte de conscience était utile, le sommeil l'a assurée. Il resterait à expliquer comment, même utile, le sommeil put apparaître, mais on rentre alors dans les problèmes généraux de l'évolution, où mécanisme et finalisme heurtent leurs hypothèses multiples.

Pour expliquer le caractère de besoin qu'a revêtu le sommeil, BONSERVIZI fait appel à l'hérédité qui a donné au repos nocturne un caractère de nécessité, alors que le sommeil ne serait d'aucune utilité pour l'organisme (1).

Moins préoccupé d'une solution finaliste, GORTER rattache aussi très étroitement le sommeil à l'obscurité nocturne; la diminution de lumière entraîne un ralentissement fonctionnel; la décroissance générale ou même la cessation complète de toutes les excitations que le milieu exerce sur l'organisme provoquera une diminution générale des fonctions sensori-motrices; le sommeil sera ainsi engendré.

La nuit paraît donc, pour GORTER, agir dans la mesure où elle entraîne une diminution générale des excitations sensorielles. Or cette diminution, en tant que telle, a été considérée par quelques auteurs comme une cause suffisante du sommeil. On s'est basé alors sur les faits que nous avons signalés, et qui, par une genèse très

(1) LE DANTEC 3 déclare qu'il y a dans le sommeil « un rythme particulier établi par l'habitude » (1903). Cette notion du rôle de l'habitude se trouvait exprimée par SPRING dans son travail sur la périodicité physiologique (1868); et il signalait que « l'envie de dormir se déclare à l'heure accoutumée, sans répondre exactement au besoin de sommeil. »

semblable à celle de la cataplexie des animaux, ont permis d'endormir des enfants par suppression des stimuli extérieurs et immobilisation — d'où disparition d'une source capitale de stimuli internes, — et qui ont permis d'endormir même des adultes dans des conditions favorables.

Cette théorie a été soutenue par HEUBEL, par STRÜMPPELL **2**, et, plus récemment, avec beaucoup de talent, par BORIS SIDIS. La monotonie des excitations non renouvelées, non modifiées, ni dans leur nature, ni dans leur intensité, entraîne une élévation progressive des seuils d'excitabilité; on atteint ainsi un certain état d'engourdissement, un état hypnoïdal, d'où les animaux supérieurs pourraient passer à un sommeil plus profond, au sommeil vrai, avec inexcitabilité plus complète.

Très voisine était la conception que BRUNELLI a étendue du sommeil hibernai au sommeil quotidien, envisagé comme un phénomène d'adaptation, dans la lutte pour l'existence, avec, à la base, l'immobilité comme moyen de défense au cours de l'obscurité nocturne, et, d'autre part, la monotonie de la sensation, liée à l'immobilité elle-même. Seulement BRUNELLI précisait la portée évolutionniste de sa théorie plus que ne le fit BORIS SIDIS.

A la notion d'élévation passive des seuils qui paraît bien un fait acquis avec des excitations monotones, mais ne pourrait guère expliquer la diminution d'excitabilité à la lumière, l'obscurité augmentant beaucoup la sensibilité lumineuse, même à travers l'écran des paupières, GALASSO, dans une théorie qui est peut-être la dernière en date (mai-juin 1911), substitue l'idée d'un phénomène actif, d'une réaction du système nerveux à des excitations qui agissent de façon monotone et prolongée; et il énumère une série de ces facteurs hypnogènes, tic-tac de pendule, murmure de ruisseau, bourdonnement de mouche, balancement de berceau, discours prononcé d'un ton uniforme, etc.

Dans cette conception, l'élévation des seuils apparaît bien, comme dans la théorie de BORIS SIDIS, mais, en outre, interviennent les obstacles apportés à la réception des excitations, et une modification des perceptions, due à ce que l'attention se désintéresse; et par là la volonté peut agir pour favoriser l'apparition du sommeil. Normalement, dit GALASSO, les stimuli de la cœnesthésie n'arrivent pas à la conscience, parce qu'ils sont monotones et permanents; nous dormons toujours vis-à-vis de ces stimuli normaux. Il arrive, dans le sommeil, aux stimuli externes ce qui est la règle pour les excitations splanchniques; ils ne sont plus reçus dans la conscience.

L'idée d'envisager le défaut d'attention comme cause du sommeil,

déjà émise par LEIBNIZ (1), vaguement énoncée par LIÉBAULT, est assez chère aux philosophes, et BERGSON a déclaré très nettement que sommeil équivalait à désintérêt : « Dormir, a-t-il dit, c'est se désintéresser. On dort dans l'exacte mesure où l'on se désintéresse. Nous ne dormons pas pour ce qui continue à nous intéresser. » (p. 712).

Plus claire, plus systématique que la conception un peu vague de GALASSO, s'édifie sur cette base la théorie biologique de CLAPARÈDE (1904) exposée, défendue avec un vigoureux talent, et qui a trouvé un accueil presque aussi favorable, mais sans doute plus sûr que la théorie histologique de MATHIAS DUVAL.

Si nous suivons l'exposé succinct qu'il a donné de sa théorie en 1907, sous une forme particulièrement élaborée, voici comment se présente cette conception de CLAPARÈDE : Le sommeil n'est pas un accident, mais une fonction, et une fonction active (2). Et « cette fonction active est un instinct. C'est ce que prouve le fait que le sommeil peut être reculé par l'intérêt ou la volonté ». Dès lors, ajoute-t-il, « le sommeil, comme tous les instincts, est régi par la *Loi de l'intérêt momentané* que j'ai formulée ainsi : A chaque moment c'est l'instinct qui importe le plus qui prend le pas sur les autres. » Le sommeil est de nature réflexe, et peut être provoqué par des stimuli nombreux (impressions de fatigue, station couchée, idée du sommeil, etc.), avec en outre une disposition interne probable (usure nerveuse ou intoxication sanguine). La détermination du lieu d'action des excitants, la localisation d'un centre ne sont pas possibles actuellement.

Au point de vue psychologique, le sommeil est un état de désintérêt pour la situation présente — CLAPARÈDE avait dit d'abord, joignant cette notion de fait à la théorie réflexe, que c'était une « réaction de désintérêt » ; — et il comporte une inhibition de la réactivité, sans affaiblissement de la sensibilité elle-même.

(1) « Nous avons toujours, dit LEIBNIZ, des objets qui frappent nos yeux ou nos oreilles, et par conséquent l'âme est touchée aussi, sans que nous y prenions garde, parce que notre attention est bandée à d'autres objets, jusqu'à ce que l'objet devienne assez fort pour l'attirer à soi en redoublant son action ou par quelque autre raison ; c'était comme un sommeil particulier à l'égard de cet objet-là, et le sommeil devient général lorsque notre attention cesse à l'égard de tous les objets ensemble. C'est aussi un moyen de s'endormir quand on partage l'attention pour la faiblir. »

(2) La notion d'activité, dans le processus hynique, a été défendue par NICARD qui y voyait un réflexe ; mais on ne fait là que reprendre la conception inhibitrice de BROWN-SÉQUARD. P. JANET 2 a dit aussi : « Le sommeil dépend de nos idées comme une espèce d'action ». Mais c'est une expression vague, à côté de l'idée précise de l'inhibition.

Le but du sommeil est d'éviter l'épuisement, car « en frappant l'animal d'inertie, le sommeil l'empêche de parvenir au stade d'épuisement » ; c'est une action réparatrice, résultant de l'inertie, du repos qu'il provoque, mais aussi, car il y a plus que ce repos musculaire, d'une restauration spécifique « qui proviendrait de ce que l'énergie nerveuse rendue disponible par le relâchement de la tension mentale, tension qui est indispensable à la fonction d'adaptation à la situation présente, est utilisée par l'organisme pour les besoins de la restauration, de la réassimilation, du trophisme des tissus ». Enfin, « la tension mentale serait remplacée par une tension végétative », notion qui reste bien vague (1).

Adjointe à la théorie du mécanisme inhibiteur de BROWN SÉQUARD, cette théorie causale peut constituer une théorie complète, voisine, au point de vue physiologique, de celle que nous verrons développer dans une trame assez lâche, par RAPHAËL DUBOIS.

Elle se complique en outre d'une recherche de l'origine possible du sommeil au cours de l'évolution, comme d'une fonction essentiellement utile dans la lutte pour l'existence, mais sans que, dans ce domaine très général, il ait été possible d'apporter de précision (2).

(1) A l'appui de sa conception du sommeil comme fonction active, CLAPARÈDE a invoqué la forme de la courbe hypnique avec un maximum au bout d'environ deux heures de sommeil, une décroissance irrégulière, oscillatoire, et parfois un maximum secondaire avant le réveil. Cette courbe serait très analogue aux courbes du travail de KRAEPELIN, avec une augmentation de « mise en train », des oscillations de distraction, et un « coup de collier » terminal. Mais il s'agit là de courbes du travail volontaire, et on ne peut tout de même considérer comme volontaire l'inhibition hypnique. Alors cette assimilation hasardée perd sa valeur.

(2) Parmi les adeptes de la théorie de CLAPARÈDE, on peut citer ARNOLD PICTET, qui a apporté à son appui différents faits concernant le sommeil saisonnier des insectes, GEMELLI, CAMP, etc. En France plusieurs auteurs se sont attachés à la vulgariser (J-P. LAFITTE par exemple). En revanche, LUGARO 5 déclare que « Claparède n'explique rien » et qu'il ne fait qu'introduire dans la science une nouvelle source de malentendus (1909).

CHAPITRE III

LES THÉORIES COMPLÈTES

Avec les théories partielles que nous avons énumérées, des théories complètes peuvent résulter d'une juxtaposition d'un mécanisme à une conception causale. VILLEMEN, qui croyait le sommeil explicable par le mécanisme de l'anémie cérébrale, attribuait à cette dernière, comme cause, l'usure périodique des cellules nerveuses. SERGUEYEFF faisait dépendre, en dernière analyse, l'anémie de l'écorce, d'un rejet d'une force éthérée accumulée pendant la veille dans les ganglions nerveux. Mais il existe un grand nombre de conceptions générales qui visent à donner, en termes physiologiques, une explication — nécessaire et suffisante — du sommeil. Nous allons maintenant les passer à leur tour en revue.

I

THÉORIES HUMORALES : LES SÉCRÉTIONS INTERNES

Le sommeil a été attribué à l'action hypnogène, ou à la cessation d'une action « vigilogène », peut-on dire, des produits sécrétés par deux glandes dont les fonctions complexes ne sont pas encore toutes connues, la glande thyroïde et l'hypophyse.

Pour qu'il y ait là plus qu'une théorie de mécanisme, et pour que la conception se suffise à elle-même, il faut admettre une périodicité de l'activité sécrétoire, périodicité dont d'autres glandes peuvent donner des exemples.

Le rôle de la glande thyroïde dans la genèse du sommeil avait été soutenu par FORNERIS en 1858; la théorie fut reprise par ARNOLD LORAND, mais en sens inverse : loin de provoquer le sommeil, la

sécrétion thyroïdienne l'empêchait; régissant le métabolisme, elle serait nécessaire à l'activité de la veille.

LORAND 2 invoque la somnolence des myxœdémateux dont la thyroïde est dégénérée, l'insomnie provoquée par des extraits thyroïdiens. C'est par une action nocive sur la sécrétion thyroïdienne que s'expliquerait la narcose chloroformique, le sommeil de l'ivresse alcoolique; c'est à une altération concomitante de la glande thyroïde que l'on devrait attribuer la narcolepsie des obèses, la somnolence des chlorotiques, et même les sommeils impératifs constatés dans la maladie du sommeil (LORAND 1).

Comme on admet un antagonisme entre la fonction thyroïdienne et la fonction hypophysaire, on peut s'attendre à ce que la sécrétion de l'hypophyse soit considérée comme hypnogène; c'est en effet le cas dans la théorie de SALMON.

Cet auteur invoque les phénomènes de somnolence constatés au cours des tumeurs pituitaires par hypertrophie glandulaire, — dans lesquelles, d'après LORAND, il y aurait des altérations thyroïdiennes expliquant fort bien l'exagération du sommeil, — et les phénomènes d'insomnie dans des cas d'insuffisance hypophysaire grave.

Il invoque le pouvoir excito-sécrétoire des narcotiques (morphine, alcool, chloral) parmi lesquels il range la pilocarpine et le musc, et le pouvoir dépresseur exercé sur les sécrétions par l'atropine, l'iode à hautes doses, qui engendreraient l'insomnie. Il invoque, comme LORAND, l'« hypersomnie » du myxœdème, — qui serait en rapport avec une hyperactivité de l'hypophyse, — de l'obésité, de diverses intoxications etc., par suite d'une augmentation sécrétoire.

Enfin, comme LORAND, SALMON croit avoir le passe-partout susceptible d'expliquer toutes les narcolepsies, somnolences, etc., quelle que soit leur origine apparente.

Au sujet des facteurs sécrétoires, il se rallie à la conception de CLAPARÈDE, admettant une incitation nerveuse pour provoquer l'activité de la glande, libérant dans la circulation des produits hypnogènes, susceptibles en même temps de neutraliser les produits toxiques du fonctionnement de la veille, les substances ponogènes, et de favoriser ainsi l'action réparatrice du sommeil.

II

THÉORIES PHYSIQUES : HYDRATATION ET DÉSHYDRATATION

Le fonctionnement nerveux entraîne des modifications cellulaires, et ces modifications s'opposent bientôt au fonctionnement, c'est là

le thème commun de la plupart des théories du sommeil qui, avec des mécanismes variés, rattachent le sommeil à l'activité vigile comme à sa cause véritable.

Parmi ces modifications, ROSENBAUM a supposé qu'il devait y avoir hydratation de la cellule nerveuse, provoquée par son activité même, hydratation qui diminuait son excitabilité, et engendrait le sommeil : l'eau en excès s'éliminant alors, le réveil pourrait bientôt survenir. Mais, déclare ROSENBAUM, par temps humide, quand l'élimination de l'eau est rendue plus difficile, le sommeil se prolonge davantage.

En revanche CHOSSAT aurait attribué le sommeil à une déshydratation du sang (1), et LAJOUX admit que la lymphe, par suite d'une tension supérieure, conséquence de l'activité, venait se déverser dans le sang en excès et provoquait par là le sommeil.

La notion de déshydratation et le rôle important de la lymphe pour la genèse du sommeil se trouvent réunis dans la théorie récente de DEVAUX.

DEVAUX 1 part de ce fait que les cellules qui fonctionnent élèvent leur pouvoir osmotique et tendent par là même à déverser dans la lymphe des déchets et à lui soutirer de l'eau ; dès lors la lymphe elle-même, par élévation croissante de la tension osmotique, va soutirer au sang du sérum d'abord et ensuite du plasma, et d'autant plus vite et plus facilement que la circulation sera plus lente, c'est-à-dire — étant donné le rapport des deux processus — que l'activité cérébrale sera moindre. Le sang va alors s'épaissir, devenir plus visqueux, et il aura plus de peine à circuler. La lenteur circulatoire est le fait essentiel qui explique la difficulté du fonctionnement cérébral, — pour qui l'apport d'oxygène devient insuffisant (2), — et le sommeil, par conséquent.

« Le sommeil, dit DEVAUX 2 dans une proposition générale, est le résultat de la victoire osmotique passagère des humeurs immobiles sur les humeurs en mouvement. »

A un moment donné, des excitations provoquant un retour d'activité cérébrale — cette activité n'étant donc que relativement empê-

(1) Chossat aurait comparé le sommeil normal au coma des cholériques, qui s'expliquerait, selon lui, par déshydratation, dans une étude dont je n'ai pu retrouver la trace.

(2) Notons ici une contradiction : l'hyperglobulie relative, la plus grande concentration du sang en globules entraînerait, selon DEVAUX 2, une plus grande fixation d'oxygène, conformément à ce qu'on a parfois signalé dans le sommeil, et cela en dépit du ralentissement de la circulation. Et, en même temps, l'apport d'oxygène par ces globules, plus nombreux par unité de volume du sang, serait moindre au niveau des tissus ! Il faudrait choisir.

chée — entraînent une plus grande activité circulatoire et le réveil, à condition, sans doute, que les déchets qui élèvent à l'excès la puissance osmotique des humeurs aient été éliminés.

Comme conséquence de sa théorie, DEVAUX 2 cite les faits suivants, dont la vérification lui paraît établir le bien fondé de la conception initiale : le sommeil est accompagné de ralentissement circulatoire, avec baisse de pression ; la sécrétion urinaire est diminuée ; il y a hyperglobulie transitoire ; enfin il y a une tendance à l'œdème par suite des rétentions d'eau interstitielles qu'implique l'élévation du pouvoir osmotique de la lymphe. Tandis que l'insuffisance de l'apport d'oxygène paraissait à DEVAUX le facteur essentiel du sommeil dans la première forme donnée à sa théorie (1906), c'est cette « marée lymphatique » qui lui parut ensuite le point capital (DEVAUX 3, 1909). En effet, ayant connu nos recherches avec RENÉ LEGENDRE, sur les altérations cellulaires corrélatives du besoin impérieux de sommeil (LEGENDRE et PIÉRON 1-2 1907-1908), DEVAUX interpréta ces altérations comme des résultats de l'hypertonie de la lymphe, les sérums hypertoniques provoquant en effet des altérations cellulaires analogues.

Dès lors s'esquisserait une nouvelle forme de la théorie osmotique, dans laquelle la circulation n'interviendrait plus, mais que Devaux n'a point précisée : le sommeil pourrait être dû à la déshydratation directe de la cellule par la lymphe, rendue hypertonique au cours du fonctionnement, par suite d'une accumulation des déchets de l'activité des tissus. Mais, encore une fois, si DEVAUX paraît incliner vers cette conception différente, il ne l'a pas nettement définie.

III

THÉORIES PHYSICO-CHIMIQUES : ALTÉRATION DU CHIMISME CELLULAIRE

On ne peut parler de théorie pour NELSON, qui se contente de déclarer que le sommeil est dû à des transformations chimiques de la matière cérébrale.

Mais on a tenté de préciser les modifications chimiques qui pouvaient résulter du fonctionnement.

A. HERLITZKA 2 (1909), à propos de l'étude de liquides propres à conserver en état d'activité fonctionnelle les éléments nerveux de la grenouille, a exposé une théorie générale du fonctionnement du système nerveux, comprenant en particulier l'explication du sommeil.

La cellule nerveuse exigerait, pour fonctionner, une certaine teneur de produits lipoïdolytiques, c'est-à-dire ayant la propriété de solubiliser les lipoïdes (1) ; grâce à ces produits, que la cellule qui travaille met en liberté (urée, glycérine, alcool, acide carbonique), les lipoïdes cellulaires ne sont pas facilement précipités par les ions positifs, les cations, et ils peuvent subir l'action des ions négatifs, des anions, qui modifient leur charge électrique, ce qui est nécessaire au fonctionnement.

Mais il ne faut pas qu'il y ait un excès de ces produits de déchet lipoïdolytiques, parce qu'alors les lipoïdes sont dissous trop vite, sans avoir pu subir l'action des anions, et que, de ce fait, la cellule ne peut plus fonctionner ; elle devient inexcitable. Or c'est là ce qui se passe dans le sommeil, par suite d'une élimination insuffisante ou d'une production excessive des corps lipoïdolytiques qui, à faible concentration, permettent le fonctionnement normal du système nerveux.

Cette conception d'HERLITZKA est en rapport avec les travaux récents qui ont montré l'importance des lipoïdes cellulaires, en particulier pour la fixation des anesthésiques, du chloroforme par exemple.

La théorie plus ancienne de PFLÜGER 2 (1875) accordait le rôle essentiel au métabolisme cellulaire de l'oxygène, conformément aux idées de HUMBOLDT, qui, dès 1797, énonça une théorie chimique, pour la première fois, en attribuant le sommeil au défaut d'oxygène dans le cerveau. L'état de veille, pour PFLÜGER, serait dû aux oscillations de calorique produites par les combinaisons de l'oxygène intra-moléculaire. Le défaut d'oxygène, à un moment donné, par suite d'un excès de consommation, entraînerait une diminution de ces oscillations énergétiques s'entretenant par un processus explosif. L'oxygène serait alors absorbé en excès, pendant le sommeil, ainsi que divers matériaux combustibles, représentant l'énergie potentielle (2).

SOMMER a conçu également le sommeil, — nous y reviendrons — comme résultant d'un défaut d'oxygène, consommé en excès durant l'activité diurne, et accumulé pendant le repos de la nuit.

BINZ a soutenu cette idée que la cellule cérébrale devenait inapte

(1) Rappelons que les lipoïdes, définis physiquement par OVERTON, constituent un groupe chimiquement hétérogène, renfermant les lécithines, graisses phosphorées, la cholestérine, alcool tertiaire monovalent, la cérébrine, qui est un glycoside, etc.

(2) La théorie de PFLÜGER a été adoptée par LOGIE, mais en y ajoutant la notion d'épuisement des matériaux oxydables.

à subir les processus d'oxydation nécessaires à son fonctionnement, par suite d'une action empêchante exercée par des substances de déchet ayant une affinité élective pour elle et venant s'y fixer et la paralyser ainsi.

Une asphyxie cellulaire a également été invoquée par PREYER **2**, mais conçue comme indirecte et due à l'épuisement de l'oxygène par les déchets réducteurs.

IV

THÉORIES TOXIQUES

Toutes les théories toxiques relèvent d'une conception commune : au cours du fonctionnement de la veille, il se produit des substances de déchet qui vont, par leur accumulation, exercer une influence inhibitrice sur l'activité cérébrale, soit par intoxication directe des centres, soit par un mécanisme indirect, inhibition nerveuse, ou réflexe vaso-constricteur, ou asphyxie due à une excessive avidité de ces déchets pour l'oxygène, etc.

Mais les substances dont on a invoqué l'action hypnogène sont très nombreuses ; certaines sont parfaitement définies, comme l'acide lactique, la cholestérine, l'acide carbonique ; d'autres le sont moins, comme les leucomaines d'origine musculaire ; d'autres encore ne le sont pas du tout, comme certains éléments toxiques de l'urine, comme la « neurotoxine » de LAHUSEN. Parfois les auteurs admettent l'action parallèle de produits divers, des substances « ponogènes », de déchets quelconques. Enfin l'action toxique est parfois mise sur le même plan que d'autres mécanismes, tels que l'usure des cellules cérébrales, admise exclusivement par les théories — que nous examinerons ensuite — qui visent à expliquer le sommeil par un phénomène d'épuisement.

Certaines des théories que nous avons précédemment examinées pourraient, d'ailleurs, à un certain point de vue, être considérées comme des théories toxiques : la théorie osmotique implique une intoxication par hypertonie ; les produits lipoidolytiques d'HERLITZKA, quand ils seraient en excès, exerceraient sur la cellule nerveuse une action toxique, puisqu'en dissolvant trop vite les lipoides qu'elle contient, ils rendraient la cellule inexcitable. Enfin les produits ponogènes de BINZ intoxiquent la cellule en empêchant les phénomènes d'oxydation fonctionnelle de s'y poursuivre. Dans les théories que nous allons passer en revue, le mécanisme de

l'action toxique directe, quand est admise expressément cette action directe, n'est pas précisé.

A. — *Acide lactique et cholestérine.*

PREYER avait admis que les produits de déchet s'emparaient de l'oxygène disponible du sang, nécessaire pour achever leur transformation, et épuisant ainsi un élément nécessaire au fonctionnement des centres supérieurs, rendaient impossible ce fonctionnement; sans action toxique proprement dite pour la cellule nerveuse, de telles substances provoqueraient indirectement une véritable asphyxie cellulaire (1).

Se basant sur ce fait que les muscles fatigués contenaient en quantité notable de l'acide sarcolactique, entre autres déchets, et supposant que le fonctionnement des centres nerveux devait entraîner l'accumulation de la même substance, PREYER 1 pensa que, dans les produits ponogènes incriminés, l'acide lactique, facilement oxydable, devait avoir la première place.

De fait, l'ingestion ou l'injection de lactate de soude en grandes quantités, ou même l'ingestion de grandes quantités de sucre, devant fournir de l'acide lactique dans l'organisme, lui parut provoquer de la fatigue, de la somnolence, et un état analogue ou identique au sommeil, à condition que l'obscurité, le calme et le silence régnassent autour du sujet. Ces résultats furent d'ailleurs tantôt confirmés, tantôt infirmés, comme nous l'avons signalé en examinant les substances hypnotiques.

C'est aussi l'acide lactique qu'OVERSTEINER a considéré comme l'agent du sommeil normal, sans d'ailleurs invoquer le mécanisme particulier énoncé par PREYER (2).

Tout récemment, sans prétendre édifier une théorie, BRISSEMORET 6 et JOANIN, après avoir constaté le pouvoir narcotique de la cholestérine (une cholestérine végétale extraite du *Lactarius piperatus*, et diverses cholestérines animales, extraites de calculs biliaires) pouvoir vaguement signalé déjà par MÜLLER (3), déclarent que « la

(1) En somme, pour PREYER 2, comme dans diverses théories anémiques, c'est le défaut d'oxygène qui est le facteur essentiel du sommeil; et il admet que c'est l'afflux du sang splanchnique qui provoque par asphyxie anémique relative du cerveau, le sommeil de la sieste.

(2) HEYNSIUS avait admis que le sommeil devait être dû à une intoxication par un acide, sans préciser lequel.

(3) Cet auteur avait noté de la fatigue et du coma après injection intra-veineuse de très petites doses de cholestérine (1873). Tout récemment, les résultats

question pourrait se poser de savoir si une substance aussi répandue dans l'organisme, dans les tissus nerveux entre autres, n'interviendrait pas, suivant un mécanisme à rechercher, dans le phénomène physiologique du sommeil (1). »

La cholestérine est en effet un lipoïde important du tissu nerveux, et a été considérée quelquefois comme un déchet fonctionnel.

B. — *Acide carbonique.*

Nous retrouvons, pour le sommeil normal, la théorie que nous avons longuement examinée à propos du sommeil hibernant à qui elle fut d'abord appliquée, la théorie de RAPHAEL DUBOIS sur l'auto-narcose carbonique. Cette théorie a été purement et simplement étendue telle quelle au sommeil normal (2).

Rappelons en quoi elle consiste :

Il s'accumule dans l'organisme de l'acide carbonique ; à un moment donné, pour un certain taux atteint, le sommeil est provoqué ; l'acide carbonique continue à s'accumuler ; à un moment donné, pour un taux plus élevé, le réveil se produit.

Le taux exact du sommeil et le taux du réveil ne sont pas précisés. Le mécanisme de l'action de l'acide carbonique n'est pas direct, il implique l'intervention de centres, centre du sommeil, centre du réveil, sans que RAPHAEL DUBOIS soit arrivé à cet égard à une formule définitive bien nette, le rôle exact des centres paraissant avoir été conçu par lui de différentes manières.

On peut en effet invoquer trois mécanismes :

1° Il n'y a qu'un centre du sommeil : l'acide carbonique en léger excès l'excite, ce qui entraîne le sommeil, et, en trop grand excès le paralyse, ce qui provoque la cessation du sommeil.

de BRISSEMORET et JOANIN ayant été contestés par H. MARCHAND, ces auteurs ont refait de nouvelles expériences au cours desquelles ils ont à nouveau provoqué la narcose chez le cobaye par injection de cholestérine. (7)

(1) La cholestérine, d'après ces auteurs, devrait son action narcotique au carbure alicyclique (l'hydro-naphto-phénanthrène) dont il dériverait, ces carbures se retrouvant, comme nous l'avons signalé, dans la morphine, dans la dihydromorphine, etc., et possédant une action narcotique.

(2) Une conception analogue, plus complexe, a été exposée récemment par W. COLEMAN. Le fait de s'étendre, la diminution d'activité physique et mentale, etc., provoqueraient une pause respiratoire — constatée dans l'endormissement — et produisant un excès de CO_2 . Il se produirait alors une vaso-dilatation périphérique, résidu d'un mécanisme de lutte contre l'asphyxie, par augmentation de la respiration cutanée, d'où vaso-dilatation cérébrale avec congestion passive, et continuation du sommeil malgré l'élimination rapide de l'excès momentané d'acide carbonique.

2° Il y a un centre du sommeil et un centre du réveil : l'acide carbonique en léger excès excite le premier, en trop grand excès le second.

3° Il n'y a qu'un centre de la veille : l'acide carbonique en léger excès le paralyse, et la veille cesse, c'est-à-dire que le sommeil commence; l'acide carbonique en trop grand excès l'excite, et la veille reprend.

Il semble que c'est la première hypothèse qu'avait d'abord adoptée RAPHAEL DUBOIS, et qu'il a penché dans la suite pour la troisième; mais il n'y aurait rien d'étonnant à ce qu'il se rallie à la seconde, ou qu'il en adopte une différente (1). En 1902, il exposa en effet une conception générale sur l'action directe de l'acide carbonique pour le ralentissement des oxydations, le freinage des dégagements exagérés d'énergie (R. DUBOIS 10).

En tout cas, RAPHAEL DUBOIS n'a jamais précisé, au point de vue du mécanisme possible d'action des centres invoqués, s'il devait s'agir d'une inhibition ou d'une action vaso-motrice.

En voyant cet auteur ajouter de nouvelles hypothèses, sans jamais en repousser expressément, on peut s'imaginer qu'il pense être plus sûr ainsi de ne pas jeter inconsidérément la bonne graine, qui pourra germer un jour.

C. — *Leucomaïnes*.

ERRERA fut très frappé par la découverte que fit ARMAND GAUTIER de bases organiques — dénommées leucomaïnes — dans le tissu musculaire des animaux, et de l'analogie de ces corps avec les alcaloïdes végétaux dont plusieurs se montrent narcotiques, d'autant que ces leucomaïnes pouvaient produire parfois de la somnolence, d'après ARMAND GAUTIER.

Il crut pouvoir reprendre alors la théorie toxique du sommeil, d'HEYNSIUS, OBERSTEINER, BINZ et PREYER, vers laquelle penchait également BOUCHARD, et il lui donna une forme systématique très séduisante, et digne du long succès qu'elle n'a cessé de rencontrer.

« La machine animale, dit ERRERA 1, ne peut continuer à marcher si elle ne se débarrasse de ses cendres et si elle ne se fournit de nouveaux combustibles : l'élimination des ponogènes et la réparation

(1) CLAPARÈDE 3 attribue à RAPHAEL DUBOIS la conception suivante : l'acide carbonique produit le sommeil, directement, et la parésie du centre du réveil, situé au voisinage du troisième ventricule, ce qui entraîne la diminution des mouvements respiratoires, et l'accumulation progressive de CO_2 , jusqu'à excitation du centre du réveil, reprise de l'activité respiratoire, et réveil.

organique nous apparaissent comme les corollaires indispensables du travail » (p. 108). Cela explique la nécessité du repos, mais non le mécanisme du sommeil. « Tout déchet cellulaire, tout corps ponogène n'est pas forcément somnifère. Il faut pour cela : 1° que ce corps agisse d'une manière spéciale sur les cellules nerveuses supérieures; 2° qu'il suspende temporairement leur activité. » (*Idem*). Or les leucomaïnes — très oxydables comme la morphine — paraissent répondre à ces exigences.

Il est peu probable, d'après Errera, qu'il s'agisse d'un mécanisme « anoxique », d'une privation d'oxygène, par suite de l'oxydation de ces corps. La morphine, qui agit à la dose d'un centigramme, ne réclamerait que deux centigrammes d'oxygène, à ce taux, pour être complètement oxydée, et, comme la dose active des leucomaïnes doit être aussi très faible, l'activité de ces corps ne peut s'expliquer que par une action directe sur le tissu nerveux, soit que ce tissu soit plus sensible à l'influence toxique, soit que les substances agissantes se fixent électivement sur lui, ce qui paraît le plus probable.

Le réveil et la « défatigation » doivent être dus à la disparition de ces leucomaïnes, soit que la circulation les entraîne, soit qu'elles puissent être détruites. « Comme il est probable que les leucomaïnes soient chimiquement retenues dans les centres cérébraux, à la façon des alcaloïdes dans l'expérience de Rosbach, le lavage sanguin ne les entraînerait guère; et puisque, d'ailleurs, nous les savons oxydables, il est naturel de penser que l'oxygène (dont le pouvoir oxydateur s'exalte encore dans l'organisme vivant) les attaque et les brûle peu à peu » (p. 111).

La production des leucomaïnes étant très réduite, sinon annulée pendant la nuit, et le sommeil durant en moyenne un tiers de la journée totale, il faut admettre, selon ERRERA, que les ponogènes se forment environ une fois et demie plus vite qu'ils ne se détruisent.

Le sommeil est d'ailleurs une fonction réparatrice : « Une fois que les leucomaïnes ont envahi et paralysé les cellules corticales, tout l'organisme est soustrait à la tyrannie du cerveau, et chaque tissu peut se refaire tranquillement par une nutrition intime. »

Chez les plantes, comme les phénomènes vitaux sont beaucoup plus lents, l'élimination des ponogènes peut se faire au fur et à mesure de leur production.

Enfin, on peut se demander, ajoute ERRERA, s'il n'existe pas des contre-poisons de nos ponogènes soporifiques, des « ponolytes », qui constitueraient « de la veille mise en flacons », comme la morphine est du « sommeil en bouteille », et, soit grâce à des oxydants, soit grâce à des antidotes spécifiques, comme le sont peut-être le

café et la coca, on pourrait alors éliminer artificiellement le besoin de sommeil, sans pour cela, d'ailleurs, assurer l'action réparatrice de ce dernier.

On le voit, la théorie est très systématique et très cohérente, et pourrait être reprise avec tout autre élément que les leucomaines, sans autre modification qu'un changement de mot.

D. — *Urotoxines.*

Nous avons exposé, à propos des modifications urinaires provoquées par le sommeil, les expériences de BOUCHARD, d'après lesquelles, en injectant, à faible pression et à vitesse constante, de l'urine neutralisée et filtrée dans la veine auriculaire du lapin jusqu'à ce que mort s'ensuive, l'urine du matin manifestait des propriétés narcotiques et l'urine du soir des propriétés convulsivantes, l'antagonisme entre ces deux catégories d'urines pouvant entraîner une certaine neutralisation réciproque.

L'urémie — nous avons eu également occasion de parler à propos du coma de cette question — entraînerait la somnolence, la torpeur, par suite de l'action prédominante des poisons narcotiques, normalement éliminés par le rein à l'état sain.

BOUCHARD 3 a tiré de ces faits une hypothèse sur le mécanisme du sommeil normal, et il l'a exposée dans les termes suivants :

« Les urines de la veille ne diffèrent pas seulement des urines du sommeil par une toxicité deux fois plus grande; la toxicité de ces deux urines présente des différences qualitatives. Les urines du sommeil sont toujours franchement convulsivantes; celles de la veille sont très peu ou ne sont pas convulsivantes, mais elles produisent la narcose. C'est à tel point qu'on se demande s'il n'y aurait pas lieu de reprendre la vieille théorie toxique du sommeil, celle d'après laquelle l'activité du tissu nerveux s'accompagnerait de la production d'une matière de désassimilation dont l'action sur la cellule nerveuse serait soporifique. Si cette théorie devait revivre, il faudrait, je crois, l'élargir et attribuer à l'ensemble de l'économie la production de la matière narcotique. Ce qui est certain, c'est que, pendant la veille, le corps fabrique une substance qui accumulée produirait le sommeil, et que pendant le sommeil il élabore, au lieu de cette substance narcotique, une substance convulsivante qui accumulée pourrait produire la secousse musculaire et provoquer le réveil » (p. 43).

Tout récemment BOUCHARD 5 a rappelé cette conception exposée à l'Académie des Sciences le 29 mars 1886, concluant à l'accumulation

dans le sang, pendant l'activité de la période de la veille et par le fait de cette activité, d'un poison qui, arrivé à un certain degré de concentration, provoquait le sommeil.

Rappelons que cet agent narcotique s'est montré soluble dans l'alcool et retenu par filtration sur le noir animal.

La théorie de BOUCHARD, exposée avec les prudentes réserves d'un expérimentateur, a été une des bien rares théories qui ait eu l'honneur de figurer dans les manuels de physiologie, tant par son fondement expérimental, que par la haute autorité de son auteur.

E. — *Neurotoxine.*

BOUCHARD a admis que la substance, ou plutôt que les substances toxiques, non définies, auxquelles l'urine de la veille devait son pouvoir narcotique, provenaient du métabolisme général de l'organisme, et non du fonctionnement cérébral exclusivement.

LAHUSEN a émis l'hypothèse — sans l'appuyer de faits positifs — que le fonctionnement nerveux entraînait la production d'une toxine particulière, ayant des propriétés hypnotiques, qui s'exerceraient sur place. Au cours du sommeil, cette « neurotoxine » s'éliminerait progressivement, et le rêve apparaîtrait, peu avant le réveil, alors que l'élimination serait à peu près complète.

F. — *Déchets ponogènes en général.*

Un certain nombre d'auteurs, qui ont esquissé des théories toxiques du sommeil, ont invoqué l'action de déchets du fonctionnement organique, sans préciser la nature des éléments hypnogènes.

RACHEL admit qu'une élimination insuffisante, durant la veille, des poisons élaborés par l'organisme en activité entraînait le sommeil par autointoxication, l'élimination l'emportant sur la production pendant le sommeil.

LE DANTEC 1-2 associa à la théorie histologique sur le mécanisme du sommeil la conception causale de l'intoxication (1896-1897). Les poisons de fonctionnement entraînent la rétraction des neurones par un processus toxique d'où résulte la suppression des phénomènes sensori-moteurs, c'est-à-dire le sommeil (1), et c'est bien cette conception générale qui fut vulgarisée par LAUMONIER (1901).

Oks fait également appel à une influence des résidus ponogènes,

(1) Ultérieurement LE DANTEC laissa tomber la théorie histologique et critiqua la généralité de la théorie toxique, ajoutant la conception, que nous avons notée, d'un rythme habituel.

et ORCHKANSKY invoque simultanément l'accumulation de substances ponogènes, de déchets entravant le fonctionnement de l'organisme exigé par l'activité vigile, et l'usure, l'épuisement du combustible nécessaire à ce fonctionnement.

Pour LUGARO 5, qui a cherché à définir le mécanisme histo-chimique du sommeil, comme nous l'avons indiqué, la cause de cet état périodique ne doit pas se trouver dans un phénomène d'épuisement, mais dans une action de fatigue. Il est vraisemblable, d'après lui, que le sommeil est « provoqué par une modification de l'ambiant chimique interne, déterminée par l'activité, non seulement du cerveau, mais de tous les organes; une modification qui produit un engourdissement de l'excitabilité » (p. 74).

Il admet d'ailleurs une action favorisante de la diminution des stimulations extérieures.

Pour ROY et SHERRINGTON, il faudrait incriminer seulement les produits chimiques du métabolisme cérébral se déversant dans la lymphe; mais ce mécanisme d'action serait vaso-moteur : il y aurait une influence locale de ces produits sur les parois des vaisseaux, baignés par la lymphe : c'est un équivalent chimique de la théorie physique de GIRONDEAU pour expliquer le mécanisme de l'anémie cérébrale dans le sommeil.

VERONESE, enfin, fait appel à des produits cataboliques, mais qui n'auraient pas vis-à-vis des cellules une action exogène, ils s'accumuleraient dans les éléments cellulaires et en paralyseraient l'activité.

Cette autointoxication cellulaire, en l'absence de toxine circulante, serait malaisée à distinguer du simple épuisement de la cellule, que nous allons voir invoquer dans une dernière classe de théories.

V

THÉORIES FONCTIONNELLES : LA NOTION D'ÉPUISEMENT

La théorie du sommeil par épuisement, qui vient compliquer certaines théories toxiques, comme celle d'ORCHKANSKY, et accompagne la notion de fatigue, avec l'intoxication qu'elle entraîne, dans les systématisations éclectiques, est une théorie très simple, trop simple pour revêtir avec les différents auteurs qui l'admettent, des formes différentes.

ERRERA compare l'organisme à une machine à feu qui s'arrête, soit lorsqu'elle est encombrée par les cendres, soit lorsque le combus-

tible lui fait défaut ; mais il croit, comme nous l'avons dit, que c'est l'accumulation des déchets qui entraîne une suspension de fonctionnement.

Pour un certain nombre d'auteurs, c'est le second facteur qui est essentiel : les réserves s'épuisant, il faut un certain temps de repos pour qu'elles puissent se reconstituer. Ce temps de repos, pour le système nerveux, c'est le sommeil. Et les notions générales de périodicité et de rythme se ramènent, pour RICHET **11** par exemple, à l'alternance de l'activité dépensière et du repos réparateur, bien que cet auteur n'élimine pas complètement l'hypothèse d'une action toxique des déchets (1).

FOSTER, reprenant une comparaison de GALIEN, rapproche la succession de la veille et du sommeil de celle de la systole et de la diastole cardiaques.

Quelquefois l'élément nécessaire au fonctionnement, et dissipé au cours de l'activité cérébrale, a paru devoir être l'oxygène, comme dans la conception de SOMMER, que nous avons signalée parmi les théories physico-chimiques.

SOMMER compare l'organisme à un moulin à eau aux nombreuses roues, dont l'oxygène constitue le courant moteur : le débit du courant est insuffisant pour faire marcher constamment toutes les roues à la fois. Mais il y a un bassin de réserve, qui se remplit la nuit par apport du courant, pendant qu'une seule des roues continue de tourner. A un moment donné, la pression dans le bassin devient telle que les écluses sont forcées, et toutes les roues se mettent en branle tant que le bassin n'est pas épuisé ; à ce moment-là les écluses se referment, et la phase de dépense économique et d'accumulation des réserves reprend : le sommeil succède à l'activité de la veille. On pourrait actuellement reprendre cette comparaison, en se basant sur l'existence des réservoirs cérébraux d'oxygène de VERWORN, se remplissant dans le sommeil (2).

En général on admet que ce qui se dépense, ce sont les réserves énergétiques de la cellule, que celle-ci doit assimiler pendant la phase réparatrice, réserves énergétiques souvent identifiées avec les

(1) J. MÜLLER considère le sommeil comme un état identique à celui qu'on appelle fatigue dans les autres parties du système nerveux, mais affectant le cerveau. Il ne précise pas s'il entend par fatigue l'épuisement ou l'intoxication (II, p. 549).

(2) BETHE, qui n'admet pas les conceptions de VERWORN, déclare que l'assimilation d'oxygène dans le sommeil n'est rien moins que démontrée ; et en outre, contrairement à ce qui est le plus généralement admis, il déclare que l'excitabilité s'exagère par diminution et s'affaiblit par excès d'oxygène (convulsions asphyxiques).

corps de Nissl qui disparaissent justement au cours d'une veille prolongée.

DADDI, qui a examiné les lésions graves de l'encéphale des chiens morts dans l'insomnie expérimentale, et malgré la similitude de ces altérations avec celles qui sont provoquées par les actions toxiques les plus diverses, se rallie à la théorie de l'épuisement.

KOHLSCHÜTTER 2 admet aussi qu'au cours de la période de veille, avec circulation rapide du sang, la dépense l'emporte sur la recette; dans le sommeil, avec le ralentissement du courant sanguin, la réparation des pertes s'effectue.

MILNE EDWARDS formule clairement cette théorie vers laquelle il inclinerait s'il ne voyait des difficultés qui s'opposent, selon lui, à toutes les théories chimiques (1) :

« S'il fallait chercher, dit-il, dans des actions chimiques l'explication de l'incapacité temporaire du cerveau à remplir ses fonctions ordinaires lorsque le sommeil se déclare, j'inclinerais plutôt à supposer que ce temps de repos est amené par l'épuisement de quelque produit du travail nutritif effectué dans le foyer nerveux, produit qui serait comparable au *protagon*, dont la proportion contenue dans le tissu des nerfs paraît baisser sous l'influence de l'activité fonctionnelle de ces parties » (p. 158).

Cette notion d'épuisement paraît suffisamment explicative à LITTRÉ et ROBIN, à BERTIN, à STRICKER, à LUY 2, qui compare l'organisme à une pile qui doit se charger.

Mais POINCARÉ suppose que l'épuisement agit en provoquant une congestion cérébrale, tandis que, pour VILLEMEN, nous l'avons vu, l'usure des cellules cérébrales entraînait un phénomène d'anémie.

DELBOEUF, à cause de l'activité du rêve et de l'activité motrice du somnambulisme, limite à la sensibilité l'épuisement, et il ne l'admet qu'à la périphérie : ce seraient les terminaisons sensorielles qui s'épuiseraient et cesseraient de fonctionner, isolant ainsi le cerveau du monde extérieur.

Une conception analogue est soutenue par BELMONDO, qui déclare que le cerveau n'a nul besoin de repos, la cellule nerveuse n'étant pas fatigable, et fait dépendre le sommeil de la suppression de l'excitabilité sensorielle.

A cet égard, on peut signaler qu'à l'inverse de cette idée, CLAPARÈDE 3 déclare que le sommeil n'entraîne aucune diminution de la sensibilité, mais seulement de la réactivité, et KRONTHAL, prenant

(1) Nous avons vu qu'il admettait un réflexe vaso-constricteur provoquant le sommeil, et vaso-dilatateur pour le réveil.

la contre-partie de la théorie de BELMONDO, déclare que le sommeil survient quand le pouvoir de réaction réflexe est aboli (1).

La notion d'épuisement comme cause du sommeil, que DEBOVE, d'après LHERMITTE, appelle le « repas du cerveau », a conduit à comparer effectivement la période hypnique à une véritable phase de nutrition. Pour WALSH (1846), c'est dans le sommeil que se fait l'assimilation des éléments nutritifs contenus dans le sang, l'activité de l'organisme se spécialisant entièrement dans cette besogne. Après les repas, la « faim des tissus » est ressentie comme besoin de sommeil, parce qu'il faut aux tissus absorber les aliments en circulation, et, si les repas ont été abondants, le sommeil peut se prolonger fort longtemps.

HENKE 1 (1862) a exprimé une idée analogue, mais sous une forme moins grossière : L'activité nerveuse exigerait la dépense de combinaisons particulières, assez complexes, et impliquant peut-être la présence de phosphore. Après épuisement, il faudrait que cette réserve énergétique spéciale se reconstituât dans le repos. La phase de sommeil serait alors une phase d'activité synthétique, analogue à la vie végétale que caractérise la synthèse chlorophyllienne. Et cet auteur proposa de rechercher, d'après les dégagements de chaleur et la production d'acide carbonique, s'il ne s'effectuait pas réellement dans le sommeil un travail interne.

L'idée d'activité nutritive du sommeil, si fréquemment rencontrée chez les anciens auteurs, a même suscité cette conclusion que l'on pourrait, par l'alimentation, remplacer le sommeil, en renversant le célèbre proverbe : « Qui dort dine ».

C'est ainsi qu'OBREL n'hésite pas à déclarer : « L'alimentazione dovrebbe sopperire al Sonno », l'alimentation devrait suppléer au sommeil ! Mais on n'a pas fourni cette preuve déductive de la validité de la théorie !

(1) BICHAT faisait jouer aux organes sensoriels un rôle important dans le sommeil : « C'est sur les sens, autant et même plus que sur le cerveau, dit-il, que porte l'intermittence d'action » (p. 29).

CHAPITRE IV

EXAMEN CRITIQUE DES THÉORIES DU SOMMEIL

I

THÉORIES VASO-MOTRICES

Les théories qui font dépendre le sommeil d'un état anémique ou congestif du cerveau, avec ou sans l'hypothèse complémentaire de réflexes vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs, sont aujourd'hui complètement délaissées. Critiquées depuis longtemps (1), signalées comme impossibles à admettre par FRANÇOIS FRANCK 4, par RICHET 8, etc., abandonnées assez vite par certains de leurs partisans comme CAPPIE 2 et comme Mosso, qui, de réserve en réserve, finit, comme nous l'avons dit, par renoncer expressément à la conception anémique, ces théories ne peuvent en effet subsister devant les faits, tels que nous les avons exposés dans la première partie de cet ouvrage, en particulier les faits précis qu'on doit aux importantes recherches de BRODMANN 2.

Le sommeil et le réveil sont bien corrélatifs de modifications vaso-motrices cérébrales, mais qui peuvent être de sens divers, et ces modifications ne précèdent pas mais suivent le sommeil ou le réveil; le sommeil profond entraîne bien fréquemment une diminution de l'afflux sanguin dans les vaisseaux de l'encéphale, mais ce n'est là qu'une conséquence, et n'ayant même pas un caractère de nécessité absolue.

Expliquer le sommeil par l'anémie c'est, dans tous les cas, mettre

(1) VULPIAN, comme CAPPIE, signalait que, contrairement à l'affirmation de HAMMOND 3, la faradisation des sympathiques cervicaux devant entraîner la vaso-constriction cérébrale, ne provoquait aucunement le sommeil, pas plus que la section de ces nerfs n'en empêchait l'apparition.

la charrue avant les bœufs, et renverser l'ordre des termes, car c'est au contraire par le sommeil que l'anémie peut être expliquée, quand elle se produit réellement, ce qui est loin d'être constant.

II

THÉORIES HISTOLOGIQUES

A côté de l'idée émise tout à fait en l'air d'une interruption des voies nerveuses sensitives, la théorie histologique de l'interruption des connexions entre neurones corticaux a eu un éphémère succès et n'a vécu que quelques années, vivement critiquée, peu après son apparition, par KÖELLIKER, qui soutint qu'il ne pouvait y avoir, à proprement parler, amœboïsme des neuroses.

Et VERWORN se montra assez sévère en déclarant que la théorie de MATHIAS DUVAL ne laissait rien à désirer sous le rapport de la naïveté.

En fait, contrairement à ce qu'on avait pu croire, on n'a jamais constaté, chez les animaux transparents, de déplacement des prolongements dendritiques ou cylindraxiles des cellules nerveuses, et l'intrication des terminaisons d'un neurone à l'autre, que la méthode de Golgi ne permettait pas de suivre assez loin, s'oppose à la conception des ruptures de contact.

En ce qui concerne la disparition des arborescences, dans certains états pathologiques, quand se réalise l'état dit « moniliforme » des dendrites, outre qu'elle n'apparaît, avec certitude, malgré l'affirmation de NARBUT, ni dans le sommeil naturel, ni dans le sommeil anesthésique — sauf intoxication grave (STEFANOWSKA) — rien ne permet de la considérer comme représentant une rétraction de prolongements : il y a plutôt là une déformation, qui accompagne celle du corps cellulaire. De fait, cet état « moniliforme » est généralement accompagné de varicosités des dendrites, qui constituent des vacuoles analogues aux vacuoles du corps cellulaire R. LEGENDRE 1.

Le mécanisme du sommeil ne peut donc s'expliquer de cette façon simpliste, pas plus que tous les autres processus mentaux, association, attention, etc., qu'on prétendait ramener à des commutations télégraphiques.

En ce qui concerne la théorie analogue de CAJAL sur l'isolement de neurones par interposition de prolongements névrogliaux, elle n'est guère plus satisfaisante : AZOULAY a rappelé, aussitôt sa publication, que rien ne permettait d'affirmer encore que la névroglie puisse

être isolante pour l'influx nerveux, et que la contractilité névroglique supposée par CAJAL était fort peu probable.

D'ailleurs, qu'il s'agisse d'un mécanisme de ce genre ou de tout autre, encore faudrait-il expliquer comment il pourrait être mis en jeu. La conception complémentaire de *nervi nervorum* susceptibles de régler les mouvements cellulaires remet en présence d'obscurités tout aussi grandes que lorsqu'on avait tout à expliquer. Les chimiotropismes des neurones ou des cellules névrogliques ne permettraient que bien difficilement une systématisation cohérente, et représentent une hypothèse gratuite de plus.

En somme ces théories simplistes n'expliquaient rien; elles se sont effondrées très vite.

Quant aux théories histo-chimiques, comme celle de LUGARO, elles sont basées sur des hypothèses qu'aucun fait précis ne permet d'étayer.

III

THÉORIE INHIBITRICE

Il n'y a pas de faits positifs à opposer à la conception de BROWN SÉQUARD. Tout ce qu'on en peut dire, c'est qu'elle ne repose sur aucun fait probant, et que nous ne connaissons pas d'exemple physiologiquement démontré d'une inhibition directe du fonctionnement d'un centre supérieur par un centre inférieur.

IV

THÉORIE DE L'INTERMITTENCE FONCTIONNELLE

La conception générale d'une périodicité nécessaire de tous les phénomènes biologiques, impliquant l'alternance de la veille et du sommeil comme cas particulier de l'alternance de l'activité et du repos, ne prétend pas être pleinement explicative.

Mais, en outre, on ne peut admettre, comme le veut CHARLES RICHTER **11**, que l'intermittence soit une loi générale « absolue » (p. 49).

En effet, nous avons cité dans notre *Introduction biologique* le cas d'organismes unicellulaires qui présentent une activité ininterrompue; certains mouvements de cils vibratiles sont absolument continus.

Et, dit GLEY 5 à propos de la mort qui n'est pas *à priori* nécessaire (1), « on conçoit à merveille, étant donné la facilité de réaction des éléments anatomiques, qu'il se pourrait que la réparation compensât exactement l'usure » (p. 67). Nous avons même vu que, dans l'exposé de sa théorie toxique, ERRERA supposait justement qu'il en était ainsi pour la plupart des végétaux.

V

THÉORIE DE L'ÉLEVATION PASSIVE DU SEUIL D'EXCITABILITÉ

Aux conceptions qui font dépendre le sommeil d'une diminution des excitations extérieures, et d'une élévation progressive du seuil d'excitabilité pour les stimuli continus et monotones, on peut objecter la production du sommeil dans des circonstances où le milieu ne le permettrait aucunement, s'il était seul en jeu.

Et, dans l'obscurité, où il ne peut y avoir élévation du seuil de la sensibilité rétinienne par suite de stimuli continus — puisque les stimuli font défaut, — il se produit cependant dans le sommeil une diminution considérable d'excitabilité visuelle, la barrière opposée aux rayons lumineux par les paupières n'empêchant pas complètement — tant s'en faut — ces rayons de parvenir jusqu'à la rétine.

Ces théories ont vu, dans des conditions favorables à l'apparition et au maintien du sommeil, des causes qui, n'étant ni nécessaires ni suffisantes, ne peuvent véritablement être considérées comme ayant une efficacité causale.

VI

THÉORIE BIOLOGIQUE DE L'INSTINCT DU SOMMEIL

CLAPARÈDE a résumé sa théorie dans les termes suivants : « Le sommeil est une fonction de défense, un instinct qui a pour but, en frappant l'animal d'inertie, de l'empêcher de parvenir au stade d'épuisement : ce n'est pas parce que nous sommes intoxiqués, ou

(1) Mais GLEY 5 reconnaît la « loi du rythme » des fonctions vitales, la périodicité générale des phénomènes biologiques, sans lui reconnaître une absolue nécessité.

épuisés, que nous dormons, mais nous dormons pour ne pas l'être » (3, p. 347).

A cette définition on peut reprocher — on l'a naturellement fait — l'emploi du terme d'instinct. Mais à quoi bon critiquer l'emploi d'une expression, du moment qu'elle est précisée par l'auteur de telle façon qu'elle puisse effectivement s'appliquer, l'instinct étant envisagé comme un réflexe global, dépassant la réponse directe à un stimulus.

Avec plus de raison pourrait-on protester contre le finalisme un peu exagéré de l'auteur, quand il déclare que le sommeil a « un but » ; s'il parlait d'« effet » au lieu de but, l'expression n'aurait plus rien qui puisse paraître choquant.

Au point de vue du mécanisme, CLAPARÈDE adopte la notion d'inhibition, complétant en somme par ses vues évolutionnistes la théorie de BROWN SÉQUARD, en se préoccupant du rôle et de l'origine du sommeil.

Seulement ces vues sont justement dangereuses quand on pose en principe que, tout ayant nécessairement une utilité, il *faut* trouver l'utilité du sommeil, car ce principe relève d'une philosophie qui n'est pas encore passée, par une démonstration en règle, dans le domaine strict de la science.

Et, en imaginant une utilité du sommeil, envisagé comme l'équivalent quotidien du sommeil saisonnier de certains animaux, plusieurs auteurs, comme BONSERVIZI et BRUNELLI, y ont vu un moyen pour les animaux d'échapper aux inquiétudes que ne manque pas d'apporter l'obscurité de la nuit, moyen ne présentant en aucun cas de véritable nécessité (1).

Il y a là une ignorance singulière des faits nombreux qui montrent que le sommeil est beaucoup plus rigoureusement indispensable encore, chez les mammifères, que la nourriture, car ils meurent plus vite d'insomnie que d'inanition. Et, malgré la longue durée de la journée polaire, dans l'été, les Esquimaux ne se passent point alors de dormir.

CLAPARÈDE, s'il ne va pas aussi loin, par le fait cependant qu'il considère le sommeil comme résultant toujours d'un instinct protecteur qui peut être victorieusement combattu par les tendances opposées, se trouve en contradiction avec les faits de sommeil impératif dont nous avons cité quelques-uns. Il se contente de dire, dans une note, qu'il néglige de tels cas, parce que « nous avons

(1) Plus anciennement GIRONDEAU déclarait que le sommeil n'était qu'une « stupide habitude ».

affaire non plus à un phénomène biologique, mais pathologique ». Seulement le pathologique n'est qu'un mot sur la définition duquel on ne s'entend guère, et on ne peut escamoter la difficulté en renvoyant dans le domaine pathologique un fait gênant. En admettant que le fait rentre dans les limites de ce qu'avec une définition très large on pourrait appeler le domaine pathologique, encore faudrait-il prouver que le pathologique dans ce cas n'est pas une simple exagération du phénomène normal, étant donné qu'il s'y relie par tous les intermédiaires que l'on veut, et qu'entre le besoin absolument irrésistible de sommeil qu'on qualifie de pathologique et le besoin normal de sommeil il y a continuité absolue.

Il existe donc là une difficulté qui demeure pour la théorie instinctive. Nous aurons occasion d'y revenir quand nous discuterons l'interprétation de nos résultats expérimentaux.

VII

THÉORIES SÉCRÉTOIRES

Les faits sur lesquels ont prétendu s'étayer les théories qui ont fait d'une diminution de la sécrétion thyroïdienne ou d'une augmentation de la sécrétion hypophysaire la cause nécessaire du sommeil, forment une base d'une extrême fragilité.

Ni l'hypertrophie thyroïdienne n'entraîne nécessairement l'insomnie, ni le myxœdème ne s'accompagne toujours d'hypersomnie, mais parfois au contraire d'insomnie ; seulement, que dans les troubles de nutrition qui accompagnent des modifications importantes d'une sécrétion interne, il puisse y avoir des perturbations hypniques, c'est ce que la pathologie permettait de prévoir, car c'est là une coïncidence banale.

SALMON a accumulé les preuves de la théorie hypophysaire, mais ces preuves ne sont que des analogies très hypothétiques : toutes les fois qu'on rencontre de la somnolence (influenza, épilepsie, obésité, etc., etc.), il déclare qu'il doit y avoir hypersécrétion hypophysaire, mais, celle-ci n'étant jamais pleinement démontrée, il tourne en réalité dans un cercle vicieux.

Dans la démonstration essentielle qui consiste à établir une relation entre les tumeurs hypertrophiques de la glande pituitaire et le syndrome somnolence, il se heurte à cette difficulté que le sommeil accompagne parfois des tumeurs destructives, et qu'il fait défaut parfaitement dans certains cas de tumeurs hypertrophiques.

Etant donné la fréquence des phénomènes de somnolence dans toutes les catégories de tumeurs cérébrales, on voit que l'argumentation est absolument dépourvue de valeur.

SALMON **5** est d'ailleurs obligé de reconnaître l'existence d'une hypersomnie dans des cas d'insuffisance hypophysaire. Mais, déclare-t-il, « il n'est certes pas en contradiction avec notre théorie que l'hypersomnie se joigne tantôt à l'insuffisance de la fonction hypophysaire, tantôt à son hyperfonction. Ce qui détermine, en effet, le plus souvent l'hypersomnie morbide — que nous devons bien distinguer d'une faible augmentation du sommeil, purement physiologique — c'est une intoxication atténuée, quelle que soit son origine, qui va atteindre directement les cellules nerveuses » (p. 182).

Ainsi SALMON rejette, lui aussi, dans le morbide, ce qui l'embarasse — bien qu'il ne paraisse pas gêné pour si peu — mais ce qu'il y a de plus curieux, c'est qu'il fonde justement sa théorie sur des somnolences pathologiques comme celles qui accompagnent les tumeurs cérébrales !

Et l'extrait hypophysaire n'a jamais paru posséder de propriétés hypnotiques (1).

En réalité l'hypothèse de SALMON se heurte à plus de faits qu'elle n'en trouve à son appui ; elle ne résiste donc pas à la critique.

VIII

THÉORIES OSMOTIQUES

Selon la conception nettement exposée par DEVAUX sous le titre de « théorie osmotique », le sommeil résulte directement d'une augmentation de viscosité du sang, d'une déshydratation.

En réalité, les faits montrent que cette conception n'est pas soutenable : la privation d'eau, la soif, engendre de l'excitation, des hallucinations, des souffrances. D'autre part, si les injections visqueuses sont sans effet et n'altèrent pas la viscosité du sérum, d'après LALOU et MAYER, l'hypertonie du sang provoque des convulsions, de l'agitation, et non de la somnolence, comme l'ont constaté

(1) Je n'insiste pas sur la critique expérimentale de GEMELLI, qui a constaté l'atrophie de l'hypophyse chez les marmottes en sommeil hibernale et en a conclu que le sommeil quotidien, pas plus que le sommeil hibernale, ne pouvait dépendre de la sécrétion pituitaire, les deux sommeils étant de même nature. Or, ce dernier point serait à démontrer

ces auteurs, après injection de solutions concentrées de chlorure de sodium.

Le point cryoscopique du sérum — mesurant la tension osmotique — s'abaisse dans le jeûne complet, atteignant — $0^{\circ}675$, au lieu de — $0^{\circ}603$, d'après FANO et BOTTAZZI (1), chez un chien restant en très bon état encore (au 12^e jour); il peut, avec une alimentation suivant un régime sec, s'abaisser à — $0^{\circ}75$, et même à — $0^{\circ}80$ dans l'inanition complète (au 14^e jour), d'après ANDRÉ MAYER 1, sans phénomènes de somnolence.

D'ailleurs, ANDRÉ MAYER a montré que la viscosité d'un liquide réduit beaucoup son « pouvoir osmotique », pour une tension donnée, les échanges à l'osmomètre étant extrêmement ralentis.

Le terme de « théorie osmotique » du sommeil serait donc en tout cas bien mal choisi, puisque les phénomènes osmotiques ne joueraient aucun rôle direct, bien que DEVAUX ait invoqué, à l'appui de sa thèse, les lésions cérébrales de l'insomnie comme devant provenir de l'hypertonie du milieu.

En ce qui concerne, d'ailleurs, le fait fondamental de l'augmentation de viscosité du sang — qui accompagne en général une augmentation parallèle de la tension osmotique — à la base du besoin de sommeil, nos recherches expérimentales montrent qu'il est inexact (2) : chez les chiens insomniaques, ayant un besoin extrême de sommeil, la viscosité du sang défibriné a atteint dans un cas 2,0 au lieu de 2,71 auparavant, 2,46 dans un autre, au lieu de 2,89; elle a donc diminué au lieu d'augmenter. Corrélativement la densité a légèrement diminué (de 0,007 et 0,008), le point cryoscopique n'a guère varié ($0^{\circ}58$ au lieu de $0^{\circ}59$) et l'extrait sec du sang a diminué.

En somme il y avait dans les deux cas légère hydratation sanguine.

Donc, quand le besoin de sommeil s'accroît, il ne peut s'agir d'une déshydratation du sang, ni d'une augmentation de viscosité, quel que puisse être le mécanisme de cette dernière.

Mais on pouvait supposer alors que, si le sang conservait sa teneur relative en eau et en sels, augmentant plutôt la première, c'est qu'il y avait soustraction d'eau excessive aux dépens des tissus, par l'intermédiaire de la lymphe, qui réhydrate le sang dans la région intestinale, d'après les expériences de DASTRE. Peut-être les

(1) Ces auteurs ont montré que la lymphe gardait une tension osmotique légèrement supérieure à celle du sang.

(2) Il est inexact comme facteur antécédent du sommeil, dont il peut être une conséquence. Dans le sommeil hibernant (R. DUBOIS), il doit être un résultat de l'inanition relative, au moins autant que de la torpeur.

lésions des cellules cérébrales seraient-elles des lésions de déshydratation.

L'anhydrobiose de GIARD entraîne une vie latente qui explique une sorte de sommeil saisonnier de certains animaux inférieurs; peut-être cette notion deviendrait-elle applicable au sommeil normal.

Dès lors la teneur en eau des hémisphères cérébraux chez un chien parvenu à un besoin de sommeil irrésistible devrait être notablement diminuée. Or tel n'est pas le cas : les mesures effectuées donnèrent, comme nous l'avons vu, une teneur en eau absolument normale de la substance grise aussi bien que de la substance blanche des hémisphères cérébraux, après une veille très prolongée. Il n'existe donc pas de déshydratation qui puisse expliquer le sommeil.

D'autre part, il est inutile de réfuter la théorie inverse du sommeil par hydratation, qui n'a pas même un fait qu'on puisse citer à son appui (1).

IX

THÉORIES PHYSICO-CHIMIQUES

Les théories qui font dépendre le sommeil d'une altération particulière du métabolisme cellulaire se placent sur un terrain qui échappe encore à la critique expérimentale aussi bien qu'à la démonstration, car le mécanisme de l'action toxique sur les éléments des tissus est fort difficile à pénétrer !

En ce qui concerne l'idée ancienne que des produits facilement oxydables pourraient agir en enlevant au sang une quantité telle d'oxygène qu'il n'y en aurait plus assez pour les besoins énergétiques du fonctionnement cérébral, elle ne paraît pas admissible aujourd'hui.

En effet, de nombreuses expériences ont montré que l'oxygène extérieur n'était pas indispensable au fonctionnement de l'organisme pendant des temps assez longs, soit que dans des décompositions de complexes chimiques il puisse être libéré suffisamment

(1) On pourrait cependant envisager le fait signalé par DONALDSON, que la teneur en eau du cerveau et de la moelle, chez le jeune rat blanc, diminue avec l'âge, passant dans la première année de 89 à 77 pour 100, et en rapprocher le besoin de sommeil excessif des très jeunes mammifères : mais, justement, en ce qui concerne les rats, l'activité est très précoce !

d'oxygène intra-moléculaire pour assurer les combustions énergétiques, soit qu'il se produise, comme c'est le cas pour les albuminoïdes, des dédoublements libérateurs d'énergie, des démolitions d'édifices en matériaux plus simples, comme au cours d'un fonctionnement exagéré du muscle.

La nécessité de l'oxygène — sans lequel les fonctions cérébrales des vertébrés supérieurs ne peuvent s'accomplir pendant le moindre espace de temps — semble plutôt répondre au contraire à un fonctionnement antitoxique, en achevant, par oxydation, une transformation des déchets fonctionnels, destinée à les rendre plus ou moins inoffensifs.

L'action toxique s'exercerait dans la mesure où l'oxydation serait trop lente à s'effectuer, et ne pourrait donc s'expliquer par une simple soustraction de l'oxygène disponible.

X

THÉORIE DE L'AUTONARCOSE CARBONIQUE

Nous avons insisté longuement, à propos du sommeil hibernal, sur la théorie de RAPHAËL DUBOIS, que cet auteur a appliquée également au sommeil quotidien, sans établir l'identité — préalablement nécessaire — de ces deux sortes de sommeil, alors que BUNGE a déclaré qu'il en était du sommeil hibernal comme de la rose de Jéricho, qui n'est pas une rose et qui n'est point de Jéricho (1).

En ce qui concerne le sommeil hibernal, nous avons montré que la théorie de l'autonarcose carbonique ne pouvait absolument pas rendre compte des faits. Nous ne reprendrons pas l'argumentation une deuxième fois pour le sommeil normal.

Mais, si l'on peut invoquer l'action hypnotique de l'acide carbonique à haute dose, sans aucun autre fait, d'ailleurs, pour justifier l'autonarcose carbonique, peut-on fournir une réfutation directe de cette conception. Cette réfutation se trouve effectivement dans les résultats que nous avons publiés au cours de l'exposé des recherches expérimentales.

Si la théorie est vraie, l'accroissement du besoin de sommeil doit suivre — jusqu'à une certaine limite — l'accroissement de l'agent de l'autonarcose, de l'acide carbonique du sang. Or, l'analyse du

(1) ATHANASIU déclare également que le sommeil hibernal n'est pas le sommeil.

sang, en cas de besoin de sommeil irrésistible, fournit une teneur en acide carbonique du sang artériel plutôt inférieure que supérieure à la normale (34,2 pour 100) ; et au cours de la période d'insomnie, les échanges respiratoires ne subissent pas de variation systématique.

Contre-épreuve : Deux chiens normaux respirent à travers une soupape de Müller qui entraîne une certaine gêne respiratoire ; cela provoqué une augmentation de la teneur en acide carbonique du sang artériel, sans aucun besoin de sommeil : la teneur monte dans un cas à 48,2, dans un autre à 65 pour 100. Or ce dernier taux est supérieur à celui que R. DUBOIS a trouvé dans certains cas chez des marmottes endormies (63,23). Cette teneur est donc sans rapport avec le sommeil. GRÉHANT a montré que, pour provoquer la narcose, l'acide carbonique devait atteindre dans le sang 80 pour 100 au moins, teneur qui n'a jamais été signalée, je crois, dans des conditions physiologiques.

Il y a là une série de faits qui contredisent absolument la théorie de l'autonarcose carbonique.

XI

THÉORIE TOXIQUE DE BOUCHARD

Cette théorie est très séduisante dans l'alternative qu'elle présente : élaboration d'un produit narcotique au cours de la veille, produisant le sommeil ; élaboration d'un produit convulsivant au cours du sommeil, provoquant le réveil.

Mais la conception, très prudemment énoncée comme une possibilité, ne se base que sur la toxicité urinaire. Or cette toxicité est très complexe, et, quand on pousse les injections jusqu'à mort de l'animal — ce qu'on n'obtient qu'avec des injections suffisamment rapides — on doit évidemment obtenir, soit un état comateux, soit des phénomènes convulsifs, soit une alternance de ces deux états.

Le fait capital est évidemment la production diurne de la propriété narcotique, qui se révélerait pleinement au cours du coma urémique. Car « comment, dit BOUCHARD 3, les substances, qui rendent l'urine toxique, n'intoxiquent-elles pas le malade ? Précisément parce que l'urine est toxique, parce qu'elle emporte le poison. Mais, si le rein vient à fonctionner mal, les accidents apparaissent » (26^e leçon, p. 258).

Seulement, dès lors, à moins d'insuffisance rénale, on ne devrait pas dormir !

Et, admettons que l'élimination ne soit pas assez rapide ; comme c'est dans la journée que s'est élaborée la substance narcotique qu'on trouve le soir, on aurait dû dormir avant cette élimination : or le sommeil apparaît quand toute la substance hypnotique est éliminée dans l'urine ; à partir de ce moment-là on n'en trouve plus, mais on en trouve une convulsivante qui va s'éliminer progressivement et qui devrait alors s'opposer au sommeil.

En réalité c'est le matin qu'on devrait trouver, éliminé par l'urine, le produit hypnogène susceptible de maintenir le sommeil.

Mais on peut éviter cette difficulté en abandonnant la conception que c'est l'élimination rénale qui empêche l'intoxication à elle seule, et en faisant appel aux mécanismes antitoxiques ; l'élimination rénale peut témoigner de la présence dans le sang d'une substance dont elle ne laisse échapper qu'une quantité minime : le fait qu'il y a dans l'urine du soir une substance narcotique indique seulement qu'une telle substance existe alors dans le sang sans y avoir été détruite, et qu'elle doit exercer son action, si sa teneur est suffisante.

Dès lors on pouvait se demander si, ce qu'on trouve dans l'urine, après le fonctionnement intensif de la veille, ce n'est pas le vecteur de la propriété hypnotique, dont nous avons justement signalé la présence dans le sang et le liquide céphalo-rachidien après une veille prolongée.

Mais l'assimilation n'est pas possible : alors que la substance narcotique de BOUCHARD s'est montrée soluble dans l'alcool, notre propriété hypnotoxique est restée liée au précipitat alcoolique. Il ne peut donc y avoir identité. Dès lors on ne peut admettre que ce soit le produit urinaire qui constitue l'agent toxique du sommeil, et qui s'accumule quand on retarde l'endormissement.

Et d'ailleurs les expériences de BECK ont montré que l'action convulsivante pouvait en certains cas se rencontrer aussi bien le matin que le soir.

XII

THÉORIES TOXIQUES EN GÉNÉRAL

Nos résultats expérimentaux sur la propriété hypnotoxique corrélatrice du besoin irrésistible de sommeil fournissent un appui aux théories toxiques. Mais, en même temps, ils montrent que le rôle qui a été attribué à un certain nombre de déchets fonctionnels ne peut être admis.

Il ne peut s'agir d'acide lactique, malgré son pouvoir oxydant, ni de cholestérine, ni de leucomaines (1).

Il ne peut s'agir, comme nous l'avons longuement montré, de la toxine de fatigue que WEICHARDT déclare avoir isolée, pas plus que des produits ponogènes en général, acides ou leucomaines.

En revanche les faits semblent confirmer l'opinion de LAHUSEN, qui supposa qu'il devait y avoir une neurotoxine, à propriétés hypnotiques, engendrée par le fonctionnement des centres nerveux supérieurs.

XIII

LA THÉORIE DE L'ÉPUISEMENT

La théorie de l'épuisement est surtout un pis-aller : quand on renonce à trouver un mécanisme valable pour le sommeil, on cherche refuge dans cette conception simple : la nécessité du repos, le besoin de reconstituer des réserves consommées, de réparer l'usure du tissu nerveux (2).

Cette théorie pouvait prendre appui dans le fait que, au cours d'une veille prolongée, les cellules cérébrales perdaient leurs granulations chromatiques, se déformaient et se vacuolisaient, et finissaient par disparaître dans une sorte d'autophagie.

(1) La propriété hypnotoxique est liée à un corps assez peu stable à la chaleur, puisqu'elle disparaît à 65 degrés, ce qui élimine toute identification avec ces produits; en outre elle est liée à un vecteur insoluble dans l'alcool et soluble dans l'eau, tandis que l'acide paralactique est soluble dans l'alcool, la cholestérine insoluble dans l'eau, les leucomaines aussi peu solubles dans l'eau que dans l'alcool. Et d'ailleurs l'acide lactique et la plupart des leucomaines xanthiques et créatiniques n'ont qu'un pouvoir hypnotique très faible ou douteux.

(2) La conception d'un épuisement des réserves d'oxygène nécessaires pour le fonctionnement énergétique du cerveau se heurte à ce fait que les quantités de ce gaz consommées par le cerveau en activité sont extrêmement faibles, surtout quand on fait la comparaison avec l'activité musculaire, comme L. HILL et NABARRO. Le sang veineux du pressoir d'Hérophile contient 3^{cc}87 de plus de CO² que le sang carotidien, et 3^{cc}42 de moins d'oxygène (au lieu de + 8^{cc}76 et - 12^{cc}92 pour la veine fémorale). Dans l'excitation convulsivante des centres moteurs de l'écorce, on trouve les différences suivantes entre le sang carotidien et le sang veineux du pressoir et de la fémorale.

	Phase tonique.	Phase clonique.
CO ²	Pr. + 4 ^{cc} 06	+ 2 ^{cc} 99
	V. f. + 13 ^{cc} 90	+ 19 ^{cc} 33
O	Pr. - 4 ^{cc} 95	- 4 ^{cc} 31
	V. f. - 13 ^{cc} 75	- 12 ^{cc} 63

Seulement, comme les intoxications produisent exactement les mêmes apparences histologiques, la constatation isolée de ce fait ne permettait pas d'affirmer la réalité de l'un ou l'autre des deux processus invoquables.

S'il avait été impossible de révéler aucune action toxique des humeurs chez les animaux insomniaques possédant des altérations notables des cellules cérébrales, la théorie de l'épuisement aurait eu pour elle une assez grande probabilité. Mais, comme cette action toxique est nettement révétable, et qu'elle entraîne les altérations cérébrales de la veille prolongée, avec une même électivité de localisation, la théorie de l'épuisement perd tout appui effectif.

Y a-t-il ou n'y a-t-il pas des phénomènes d'usure, d'épuisement, susceptibles à l'occasion de jouer un rôle, c'est ce qu'on n'est pas en droit de nier non plus, pas plus qu'on n'est en droit de l'affirmer. En tout cas, le sommeil n'est pas conditionné par l'inanition de la cellule cérébrale, comme l'ont cru les auteurs qui ont été jusqu'à déclarer qu'une nourriture abondante pourrait remplacer le sommeil.

XIV

CONCLUSION

En somme, parmi les théories il en est qui sont nettement contredites par des faits, théories anémiques, histologiques, osmotiques, théories des sécrétions internes, d'autonarcose carbonique, théories toxiques invoquant un certain nombre de substances définies.

Il en est dont on peut dire qu'elles ne sont pas suffisamment explicatives, comme la théorie de l'épuisement, ou qu'elles restent purement hypothétiques, comme la théorie de l'inhibition, complétée ou non par la conception d'un mécanisme protecteur.

Est-il alors possible d'édifier une théorie toxique qui soit pleinement satisfaisante? C'est là le problème que nous allons avoir à discuter.

CINQUIÈME PARTIE

L'ÉTAT DU PROBLÈME PHYSIOLOGIQUE DU SOMMEIL

CHAPITRE PREMIER

LES FAITS

I

LES CARACTÉRISTIQUES DU SOMMEIL

Nous avons vu, par l'examen des travaux consacrés à la physiologie du sommeil et auxquels nous avons apporté quelques modestes contributions (1), quel était l'état de nos connaissances sur les caractères du sommeil.

Rappelons brièvement les résultats de cette étude.

Le sommeil entraîne un certain nombre de modifications respiratoires, circulatoires, sécrétoires, etc., modifications qui ne sont pas nécessairement liées, pour la plupart, à l'état de sommeil, mais qui l'accompagnent habituellement.

Le sommeil exagère les effets du repos musculaire et intellectuel, de la position horizontale et de l'obscurité nocturne, tous facteurs dont il implique l'action, nécessairement pour les premiers, ordinairement pour les seconds.

(1) Nos recherches personnelles ont porté sur le rythme nycthéméral de la température en rapport avec le sommeil et le comportement du réflexe patellaire (en collaboration avec Ed. Toulouse), sur la respiration (fréquence et type respiratoire), la pression sanguine, le pouls et la vitesse de l'onde pulsatile, la température, la position des yeux, etc.

Et d'autre part certains de ces effets habituels du sommeil peuvent acquérir vis-à-vis de lui une certaine indépendance, et continuer quelque temps à se manifester aux heures accoutumées même en l'absence de tout sommeil, par suite d'une rythmicité mnémotique.

Ces effets habituels consistent :

1° En un ralentissement circulatoire, le cœur battant avec une moindre fréquence et une moindre énergie, la lenteur plus grande de décontraction entraînant l'effacement plus ou moins prononcé du dirotisme du pouls, et la moindre énergie de contraction entraînant un ralentissement de l'onde pulsatile ;

2° En une vaso-dilatation périphérique, corrélative de variations inconstantes de la vaso-motricité cérébrale, et entraînant une diminution apparente du nombre des globules dans les capillaires, une tendance à l'œdème cutané, une augmentation de la sécrétion sudorale, enfin, en connexion avec la diminution d'énergie des battements cardiaques, une baisse de la pression sanguine, du moins de la pression maximale.

3° En une diminution des échanges (du CO_2 excrété, et, à un moindre degré, de l'O absorbé, d'où abaissement du quotient respiratoire), et une diminution de la thermogénèse, avec abaissement de la température centrale, ces phénomènes étant sous la dépendance principale du relâchement musculaire ;

4° En une diminution de la sécrétion urinaire, en ce qui concerne l'eau et les principaux constituants de l'urine, et surtout de l'acide urique et de la créatinine ;

5° En une diminution de la motricité du système digestif ;

6° Enfin en une diminution de fréquence des mouvements respiratoires, avec pause expiratoire et ralentissement de la phase d'inspiration, diminution qui semble liée assez étroitement au sommeil.

Un certain nombre de phénomènes ne sont nullement modifiés par l'état hypnique, comme la sécrétion biliaire par exemple.

Parmi les points qui paraissent, à cause des contradictions expérimentales, mériter de nouvelles recherches, on peut noter les échanges respiratoires et la question de l'absorption d'oxygène, le problème de la prédominance du type thoracique de la respiration, les produits de l'élimination urinaire, à condition de ne plus comparer des périodes de douze heures, mais des phases de sommeil et des phases de veille dans des conditions rigoureusement identiques, etc.

Toutes les modifications précitées ne sont pas à proprement par-

ler caractéristiques du sommeil ; elles l'accompagnent en général, mais peuvent, dans des conditions particulières, faire défaut.

Le sommeil est caractérisé par une suspension des fonctions motrices, impliquant les phénomènes suivants :

1° Une diminution notable du tonus musculaire général (avec exception pour l'orbiculaire des paupières, le sphincter irien et le petit oblique, dont la contraction entraîne la fermeture de l'œil, le resserrement de la pupille, et la divergence vers le haut des axes oculaires) et une perte du pouvoir d'équilibration ;

2° Une disparition à peu près complète de l'activité spontanée ;

3° Une élévation, pouvant être très considérable, des seuils de l'excitabilité réflexe, et des seuils de la sensibilité révélée par des mouvements de défense, ne constituant pas des réflexes à l'état de veille, l'élévation des seuils suivant au cours du sommeil une certaine oscillation qu'on considère comme révélatrice de la variation de profondeur de l'état hypnique ; et, en outre, un allongement notable des temps de réaction ;

4° Enfin une disparition complète des réactions élaborées, provoquées par des excitations quelconques, mais influencées par le complexe de circonstances accompagnant ces excitations.

II

LA POLYGÉNÈSE DES ÉTATS DE SOMMEIL

Des états de sommeil, comportant la disparition de l'activité spontanée, la diminution d'excitabilité, le relâchement musculaire et l'absence de réactions élaborées, peuvent être produits par un très grand nombre de facteurs, et leur intensité peut aller depuis la somnolence jusqu'au coma le plus profond, où toute vie de relation est abolie.

Les concomitants physiologiques de ces états de sommeil sont parfois les mêmes que ceux du sommeil normal, parfois tout différents ; mais, dans la plupart des cas, ils n'ont pas été l'objet de recherches systématiques.

La parenté de ces états avec le sommeil normal se manifeste par l'existence d'un grand nombre d'intermédiaires reliant au sommeil le coma le plus profond, par le fait que le sommeil normal peut prolonger un état dû à l'action d'une substance de toxicité narcotique, et que, à l'état incipient, un coma pathologique peut se révé-

ler par l'exagération de durée du sommeil quotidien, comme nous en avons donné plusieurs exemples.

Le signe tiré de la possibilité du réveil ne permet pas une distinction absolue, car, dans certains états semi-comateux, dans des somnolences toxiques ou pathologiques, il est possible de tirer les sujets de leur torpeur de façon passagère, après des excitations répétées.

En devenant de plus en plus profond, par la disparition des réactions aux excitations d'intensité moyenne et la difficulté croissante qu'il y a à provoquer le réveil, le sommeil normal paraît tendre vers le coma comme vers une limite.

Il existe donc une parenté générale entre tous les « états de sommeil ». Or ces états peuvent être engendrés par des facteurs variés : intoxications relevant de nombreux agents qui entraînent l'apparition de sommeil avec plus ou moins de perturbations concomitantes ; auto-intoxications du diabète, de l'urémie, du myxœdème, de l'insuffisance surrénale ou hépatique, de la suppression fonctionnelle du foie, etc. ; asphyxie ; anémie cérébrale et grandes hémorragies ; congestions cérébrales et processus inflammatoires des méninges, du canal épendymaire, etc. ; compression du cerveau ; tumeurs cérébrales ; action du froid ; brûlures ; traumatismes ; dépression barométrique ; manœuvres dites hypnotisantes ; influences saisonnières, etc.

La multiplicité des facteurs montre qu'il est impossible, en se basant seulement sur la similitude des résultats, d'attribuer au sommeil quotidien un mécanisme hypnogène dont on a pu constater l'existence réelle dans des conditions quelconques.

III

LES FACTEURS DU BESOIN DE SOMMEIL IRRÉSISTIBLE

La méthode de recherche, étant donné les échecs rencontrés dans la poursuite de modifications physiologiques appréciables précédant l'apparition du sommeil quotidien et susceptibles de l'expliquer, cette méthode m'a paru nécessiter une accumulation, un renforcement des causes hypothétiques, par un retard suffisant du sommeil.

L'expérience montre que le besoin de sommeil ne cesse de croître jusqu'à devenir irrésistible ; on doit alors voir se développer les facteurs de ce besoin de sommeil (1).

(1) RAPHAEL DUBOIS 12, qui a, à la suite d'une note que j'avais communiquée,

Au cours de la période de veille où l'on retarde le plus possible la réalisation de l'état de sommeil, quels changements se produisent donc dans l'état physiologique de l'animal ?

Aucun changement systématique ne se manifeste dans la vie organique ; les échanges respiratoires, les gaz du sang, l'état d'hydratation du sang et des tissus ne sont pas modifiés de façon notable.

En revanche, on voit apparaître, à un moment qui varie beaucoup avec les individus — appartenant à l'espèce canine — qui furent soumis à l'expérience, des altérations cellulaires de l'écorce cérébrale, consistant en chromatolyse, tout d'abord, puis en déplacement du noyau vers la périphérie de la cellule, ainsi que du nucléole, qui parfois se dédouble, vers la périphérie du noyau, en vacuolisation du protoplasme et des prolongements dendritiques, où les vacuoles constituent des varicosités.

Les altérations se trouvent d'abord, exclusivement, dans les grandes pyramidales et les cellules polymorphes de la région frontale. Au dernier stade, quand l'animal meurt par défaut de sommeil, on trouve (AGOSTINI et DADDI) une extension, d'une part, aux autres couches de l'écorce, d'autre part, à toute la surface hémisphérique (toujours avec prédominance dans la région frontale, la région occipitale étant la plus résistante), aux ganglions spinaux et parfois au cervelet, sans atteindre jamais le bulbe ni la moelle.

D'autre part, on constate que, dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien et dans le plasma cérébral des animaux privés de sommeil, se rencontre une propriété toxique : cette propriété toxique est révélée à la suite de l'injection dans le quatrième ventricule, à des chiens normaux, de ce sang, de ce liquide céphalo-rachidien ou de ce plasma après soustraction d'une égale quantité de liquide céphalo-rachidien pour éviter la compression, et, à un bien plus faible degré, à la suite d'injections massives dans les veines ou les artères. Elle s'exerce électivement sur les fonctions cérébrales, provoquant, au bout d'un temps variable (une demi-heure à une heure en général), un besoin croissant de sommeil, et un état de somnolence ou de sommeil franc, tandis que les témoins, qui reçoivent des injections de produits normaux, ne manifestent rien de tel.

a apporté au Congrès de 1910 de l'A. F. A. S., une série de critiques, déclare qu'une telle étude porte sur l'insomnie et non sur le sommeil, ce qui explique qu'on ne trouve pas d'augmentation de l'acide carbonique du sang ; c'est assurer un peu naïvement que cette augmentation de CO_2 est un effet du sommeil et non une cause, le caractère causal impliquant l'antécédence. En outre, RAPHAEL DUBOIS 13 a énoncé des critiques — développées dans un article de réponse à une conférence de RENÉ LEGENDRE 3 — d'une théorie du sommeil qui n'a jamais été formulée, tout simplement sans doute parce qu'elle pourrait l'être !

Enfin, cette action toxique se révèle par des altérations cellulaires (chromatolyse, excentricité du noyau et du nucléole, vacuolisation) qui portent en général exclusivement sur les grandes pyramidales et les polymorphes de la région frontale, avec parfois une extension à la région cruciale.

En somme le chien soumis à l'injection toxique, dans son attitude aussi bien qu'en ce qui concerne l'état histologique de ses centres supérieurs, montre l'analogie la plus complète avec le chien privé de sommeil chez qui s'est élaborée la propriété toxique (1).

On peut donc considérer comme acquise une corrélation étroite entre le besoin irrésistible de sommeil et l'existence d'une action toxique d'origine cérébrale, s'exerçant électivement sur les fonctions supérieures du cerveau et révélable en outre par des altérations cellulaires localisées assez étroitement dans des couches profondes de l'écorce à la partie antérieure des hémisphères.

Voilà le fait important auquel ont conduit les expériences que j'ai poursuivies avec la collaboration de RENÉ LEGENDRE.

En ce qui concerne l'utilisation de cette donnée expérimentale pour une théorie générale du sommeil, il faut sortir du terrain précis des faits et pénétrer sur le sol mouvant des hypothèses. C'est ce qu'il nous reste à faire maintenant.

(1) Cette propriété toxique, détruite par chauffage à 65 degrés et par oxydation, est liée à un vecteur insoluble dans l'alcool, soluble dans l'eau, incapable de traverser les membranes de collodion, soit par dialyse, soit par ultra-filtration.

CHAPITRE II

LES HYPOTHÈSES

I

ESQUISSE D'UNE THÉORIE TOXIQUE

On peut, à partir des faits que nous venons de résumer, reprendre le principe d'une théorie toxique du sommeil :

Au cours du fonctionnement cérébral, qui implique, semble-t-il, une dépense continue de nucléoprotéides, il se produit, parmi les déchets du métabolisme, un composé ayant les propriétés des toxines, et qui exerce une influence empêchante sur les fonctions sensori-motrices, proportionnellement à sa concentration.

Cette toxine — une « hypnotoxine » — s'accumule pendant la veille, d'autant plus que la veille dure plus longtemps, et finit par provoquer des lésions graves capables d'entraîner la mort, lorsqu'on ne laisse pas s'effectuer la réparation du sommeil, pendant laquelle une diminution du métabolisme réduit considérablement la formation de cette toxine, dont l'excès peut, soit s'éliminer, soit plutôt être détruit par l'un ou plusieurs des processus anti-toxiques mis en jeu dans l'organisme. Dans l'insuffisance hépatique, dans d'autres troubles de glandes à sécrétions internes assurant, pour part, les fonctions antitoxiques, les phénomènes de somnolence tiendraient à un défaut de destruction de l'hypnotoxine qui s'accumulerait très vite.

Plus le sommeil serait profond, et plus serait réduite la formation d'antitoxine, par suite d'une disparition plus complète des fonctions cérébrales, en sorte que, pour un même taux de destruction, un excès donné d'hypnotoxine pourrait disparaître plus vite, ce

qu'indique la valeur réparatrice plus grande du sommeil plus profond, qui apparaît en particulier après une veille prolongée.

L'absorption relative d'oxygène constatée dans le sommeil pourrait être rattachée à un mécanisme antitoxique, étant donné que, par oxydation, la propriété hypnotoxique s'atténue et disparaît, peut-être parce qu'il s'agit d'un déchet d'une décomposition « anoxique » des albuminoïdes.

De fait, l'importance donnée aux oxydations pour la destruction des toxines est aujourd'hui capitale (1). Nous avons noté le rôle de l'oxygène pour la réparation de la fatigue musculaire; BAGLIONI a montré que les faits étaient identiques au point de vue de l'excitabilité médullaire: une moelle de grenouille isolée, en connexion seulement avec un sciatique innervant une patte, se montre excitable, par des pincements cutanés du membre, une heure et demie à deux heures, le nerf et le muscle restant excitable bien plus longtemps. En atmosphère d'oxygène, l'excitabilité dure plus de vingt heures, et, au bout de ce temps, l'excitabilité réflexe ayant disparu, il persiste encore une excitabilité électrique directe. Au contraire, si l'on place la moelle dans une atmosphère d'azote pur, après une courte période d'hyperexcitabilité, l'inexcitabilité survient en moins de trois quarts d'heure; si on redonne de l'oxygène sans attendre plus d'une heure, la moelle redevient excitable. Enfin, dans un milieu circulant (liquide de Ringer) très oxygéné, la moelle conserve ses fonctions pendant 48 heures, paraissant subir au bout de ce temps des actions bactériennes nocives.

En réalité l'oxygène ne paraît pas nécessaire au fonctionnement pour son apport énergétique mais pour sa puissance destructive évitant l'auto-intoxication (2).

« Les modifications irréversibles desquelles résulte la mort par

(1) BOUCHARD 2 a rapporté à l'action de l'oxygène la diminution de toxicité urinaire constatée après travail au grand air, incriminant des « substances organiques incomplètement oxydées dont la toxicité diminue à mesure que l'oxydation se fait plus complètement ». ARMAND GAUTIER, lorsqu'il découvrit les leucomaines (1886) et leur pouvoir réducteur, attribua à l'oxydation un rôle antitoxique capital: « Un moyen plus puissant peut être que l'élimination de ces bases, disait-il, fait résister l'économie animale à l'auto-infection, c'est la combustion continue des leucomaines par l'oxygène du sang » (p. 137).

(2) Notons cependant que G. BILLARD attribue à la catalase hépatique — ferment réducteur. — la fonction anti-toxique du foie; et le placenta devrait aussi à la catalase son pouvoir analogue. L'hépatocatalase protégerait contre des doses mortelles de strychnine. Il est vrai que la catalase dont on révèle la présence par décomposition de l'eau oxygénée H_2O_2 avec libération d'oxygène, pourrait être considérée comme ayant un pouvoir oxydant indirect, par suite de cette libération; seulement il lui faudrait de l'eau oxygénée à décomposer!

défaut d'oxygène, dit LÆB, sont dues à des substances nuisibles ou toxiques, qui, normalement, se forment dans l'organisme, mais sont rendues inoffensives par l'oxygène » (p. 47).

G. WEISS est arrivé à concevoir les besoins respiratoires d'oxygène comme répondant surtout aux nécessités antitoxiques ; après avoir soumis des grenouilles à une atmosphère renouvelée d'hydrogène avec enlèvement de l'acide carbonique formé sans absorption d'oxygène, et cela même dans les intervalles où il est fourni de l'air pur, il a constaté que les animaux présentaient toutes les apparences de grenouilles privées de télencéphale, avec relâchement musculaire, coassement périodique, etc., puis étaient atteintes de troubles respiratoires, et finissaient par mourir. Dans les cellules nerveuses, se notaient des altérations classiques, c'est-à-dire la chromatolyse avec déformation cellulaire et tendance à une expulsion du noyau dans les stades les plus avancés.

Il y a là une confirmation du mécanisme toxique de la mort par asphyxie, comme PINTACUDA attribue à une intoxication, due à une insuffisance de l'oxydation des déchets, la mort par inanition. Les fonctions cérébrales, et tout d'abord les fonctions supérieures, les plus fragiles, sont empêchées par les résidus non oxydés du métabolisme ; parmi ces résidus doit figurer l'hypnotoxine.

Mais, pour que, dans les conditions normales, où le courant d'oxygène apporté par le sang dépasse les besoins, il puisse y avoir accumulation d'hypnotoxine, il faut que son oxydation soit très lente, plus lente que sa formation, comme l'avait pensé ERRERA à propos des leucomaines dont il faisait dépendre le sommeil. La fièvre, qui augmente les oxydations, quand ce ne serait que par le fait de l'élévation thermique, pourrait peut-être hâter cette oxydation de l'hypnotoxine et diminuer ainsi le besoin de sommeil.

Enfin, en ce qui concerne le mécanisme, on pourrait admettre, comme nous l'avons déjà signalé, que l'influence doive s'exercer d'abord sur les centres de la région fronto-cruciale, où se trouveraient des éléments nécessaires au maintien du tonus sensorimoteur, au maintien de l'attention qu'implique l'état de veille, avec sa grande excitabilité sensorielle, son tonus musculaire, son pouvoir d'élaboration des réactions, etc.

L'influence empêchante de l'action toxique se manifesterait d'abord à un degré assez faible pour que des excitations fonctionnelles (stimuli sensoriels, états affectifs, activité associative) puissent en triompher ; au fur et à mesure de la prolongation de la veille et de l'accumulation d'hypnotoxine, les excitations devraient être de plus en plus fortes pour maintenir les fonctions sensori-

motrices, jusqu'au moment où elles deviendraient impuissantes ; les cellules subiraient des altérations importantes. le sommeil deviendrait irrésistible, et la persistance des excitations fonctionnelles entraînerait enfin des lésions mortelles.

Il y aurait là une théorie très cohérente et par elle-même très plausible. Mais nous allons voir qu'elle ne serait pas sans rencontrer d'assez graves difficultés.

II

LES DIFFICULTÉS DE LA THÉORIE TOXIQUE

A. — *Sommeil et centres corticaux.*

Tout d'abord, dans cette conception, un rôle important est joué dans le sommeil par la région frontale du cerveau. Mais alors, si l'on pratique l'ablation des lobes frontaux, ne doit-on pas avoir un sommeil permanent, les groupes cellulaires qui se trouvent altérés par une veille prolongée ayant cette fois complètement disparu ?

Or, en fait, il n'en est pas ainsi ; et, parmi les résultats contradictoires obtenus par divers expérimentateurs, à la suite de l'ablation des lobes frontaux chez le chien et chez le singe, on ne note pas d'états de sommeil.

O. POLIMANTI, à qui j'avais demandé quelques renseignements, m'a déclaré que, chez les singes, chez qui il avait procédé à l'ablation bilatérale des lobes frontaux, il n'avait « rien vu d'anormal dans le sommeil, au point de vue de sa durée, de sa nature, etc. » Chez les chiens, les animaux ayant survécu très peu de temps sans s'être bien relevés du choc opératoire, rien de net ne put être observé.

Ainsi, chez le singe, et il ne peut en être autrement chez le chien, la suppression des lobes frontaux ne provoque pas un état de sommeil continu, ni ne trouble l'apparition régulière du sommeil nocturne.

Il y a là une première difficulté ; mais elle n'est pas très grave ; car on peut admettre que, si les cellules frontales sont morphologiquement atteintes les premières, d'autres groupes cellulaires peuvent subir des altérations fonctionnelles, groupes aussi importants sinon plus que ceux des lobes frontaux au point de vue du maintien du tonus sensori-moteur de la veille.

Mais que se passe-t-il alors dans la suppression générale des

centres corticaux? Evidemment nous avons vu la suppression fonctionnelle de l'encéphale, par compression, entraîner un état comateux, ou, à un moindre degré, un état de somnolence. Seulement l'atteinte était très générale.

Les pigeons privés d'hémisphères cérébraux, dit FERRIER, ne dorment plus périodiquement, mais ils sont perpétuellement dans un état d'apathie et de sommeil (1). Seules, des excitations appropriées les peuvent tirer de leur engourdissement et ils n'ont plus aucune spontanéité d'action.

C'est bien là ce qu'exigeait la théorie. Seulement les résultats de FERRIER, en contradiction avec ceux de FLOURENS, ne paraissent pas confirmés par d'autres expérimentateurs : MAX SCHRADER déclare qu'après ablation des hémisphères cérébraux, les pigeons sont effectivement plongés dans un état de torpeur, dans un profond sommeil, mais c'est là phénomène transitoire, et ensuite leur activité se réveille, ils évitent les obstacles, adaptent bien leur équilibre, etc. En outre, la nuit, ils dorment paisiblement (p. 244).

STEFANI (ALBERTONI et STEFANI) a fait des remarques analogues, et BELMONDO 2 déclare que, chez les pigeons décérébrés, il y a des alternatives d'immobilité et d'agitation, ne répondant pas à un état de vacuité ou de plénitude digestive, et qu'on peut assimiler à la périodicité de la veille et du sommeil.

Mais, à vrai dire, l'ablation des hémisphères chez le pigeon ne permet aucune inférence sur les résultats d'une telle ablation chez les mammifères : en effet, chez les oiseaux, le pallium est relativement très peu développé en comparaison de la place considérable prise par le corps strié, qui doit assumer une grande partie des fonctions dévolues à l'écorce chez les mammifères, sans compter l'importance plus grande que peuvent avoir les centres mésencéphaliques. Dès lors, c'est chez les mammifères seulement que les faits prendront toute leur importance.

Or nous avons deux documents, l'un fourni par les expériences de SCHIFF sur des rats, l'autre par l'expérience célèbre et d'ailleurs unique de GOLTZ sur un chien.

Voici comment SCHIFF s'est exprimé sur ce point dans une lettre adressée à SERGUEEFF, qui l'a publiée dans son ouvrage (II, p. 129-130) :

« Une autre question qui pourrait vous intéresser, et dont je me suis occupé seulement depuis votre départ, c'est de savoir si le

(1) En parlant du pigeon décérébré, FERRIER déclare que « laissé à lui-même, il semble plongé dans un profond sommeil » (p. 56).

sommeil existe encore après la destruction du cerveau, c'est-à-dire après l'ablation totale des lobes cérébraux et des corps striés. Flourens affirme que, chez ses poulets opérés, la différence entre la veille et le sommeil subsistait toujours, mais il ne donne aucune preuve à l'appui de cette opinion; il ne dit pas comment il a reconnu le véritable sommeil, et comment il a pu le distinguer de l'état somnolent qui se rencontre généralement chez les volatiles privés de leur cerveau. J'ai fait mes observations sur des rats blancs dont les corps striés étaient complètement séparés des couches optiques. Les trois premiers jours, aucun résultat : somnolence continuelle, interrompue seulement par des accès d'une extrême motilité. Le quatrième ou le cinquième jour (alimentation artificielle) j'ai pu distinguer deux espèces de repos. L'animal était couché et étendu les yeux à demi fermés, une faible pression produisait des mouvements réflexes, et la respiration obéissait au type de l'état de veille. Mais quand, après de longues périodes de motilité, le rat courbait le dos, cachait sa tête sous le ventre ou se roulait sur le côté, alors la respiration devenait de plus en plus thoracique. On ne pouvait pas non plus distinguer l'état de la fente oculaire, et il fallait évidemment des irritations locales un peu plus fortes pour produire des mouvements réflexes. Après une excitation et avant d'entrer en mouvement, l'animal déplaçait le dos et dressait la queue, il étendait avec force en avant ses extrémités antérieures, et aussi les postérieures en arrière jusqu'à l'articulation du pied. En un mot le rat se détendait comme un homme qui se réveille après un long sommeil. C'est surtout l'attitude de la tête pendant le repos et les mouvements dont il est suivi qui me font croire à l'existence d'un vrai sommeil. »

GOLTZ avait achevé, en juin 1890, d'enlever la totalité du pallium à un chien, à l'exception de l'extrémité inférieure du lobe temporal, qui se montra d'ailleurs, à l'autopsie, atrophie et ramollie, comme le corps strié, le thalamus, et la paire gauche des tubercules quadrijumeaux.

Le chien, qui fut observé surtout en décembre 1891, tournait sans cesse dans sa cage. Le matin, on le voyait en train de dormir paisiblement : sa respiration était régulière, ses yeux étaient fermés, ses membres et sa tête reposaient à terre, et il restait immobile. Pour le réveiller, il fallait, ou bien des excitations cutanées, comme en le saisissant par la peau du dos ou par les membres, ce qui le faisait gronder au réveil, soit des excitations auditives très intenses, beaucoup plus que celles qui sont nécessaires pour un chien normal, comme le bruit prolongé d'une corne. En s'éveillant,

le chien agitait brusquement les oreilles, se secouait, se dressait, et, si le bruit continuait toujours, approchait ses pattes de ses oreilles, comme pour se les boucher, dit GOLTZ!

La durée du sommeil paraissait beaucoup plus courte que chez les chiens normaux.

Voilà des faits singulièrement gênants pour une théorie toxique — telle que nous l'avions esquissée — du sommeil.

L'attention de la veille, avec son métabolisme cérébral, fait défaut, et il y a cependant un état périodique de sommeil; les centres corticaux font défaut et ne peuvent donc subir l'action des toxines, et pourtant le sommeil peut se réaliser.

A vrai dire, si l'on compare ce qui se passe chez les animaux décérébrés et chez les animaux normaux, on constate qu'il ne peut y avoir identification complète.

Nous avons montré que le sommeil était caractérisé par l'*inertie*, l'absence d'activité spontanée; par la *disparition des réactions élaborées*; par la *diminution d'excitabilité et l'allongement des temps de réaction*.

Chez l'animal décérébré, les réactions élaborées ont disparu, et, à part des crises d'agitation, de l'automatisme ambulateur, comme chez le chien de GOLTZ, et qui relèvent sans doute de phénomènes d'irritation, on peut noter une inertie considérable. Il y a donc deux caractères du sommeil qui se retrouvent de façon permanente chez ces animaux, ce qui explique qu'on puisse les déclarer parfois perpétuellement endormis.

Si on laisse de côté l'attitude du sommeil, qui peut être prise par un animal éveillé, avec la fermeture des yeux, l'allongement des membres, l'appui de la tête, etc., et les phénomènes respiratoires qui n'ont pas avec le sommeil un lien absolument nécessaire, il reste, pour caractériser l'état hypnique, une certaine inexcitabilité sensorielle, une réaction tardive, moins accentuée chez les rats de SCHIFF que chez le chien de GOLTZ.

Cela semble indiquer que, si l'inertie et la suppression des réactions élaborées dans le sommeil normal proviennent bien d'un empêchement apporté aux fonctions corticales, la diminution d'excitabilité ne doit pas relever en totalité et exclusivement de ce mécanisme; il faut faire intervenir autre chose. On pourrait dire alors que les centres inférieurs ont aussi leur métabolisme, peuvent aussi être intoxiqués, et interviennent, de la même façon que les centres de l'écorce, dans la genèse du sommeil, parallèlement et simultanément (1).

(1) Il y a dans l'anesthésie chloroformique, des phénomènes médullaires, d'où

Nous verrons que d'autres difficultés obligent à concevoir les choses de façon différente (1).

B. — *Le cas des monstres doubles.*

Si le sommeil est bien dû à l'influence d'une substance hypnotoxique, lorsque des rapports circulatoires unissent deux êtres distincts, l'endormissement et le réveil, est-on en droit de penser, devront être simultanés.

On connaît des monstres doubles, ayant des communications vasculaires plus ou moins complètes, mais possédant deux systèmes nerveux, deux têtes, deux individualités. Or, on a maintes fois noté chez ces monstres l'indépendance des périodes de sommeil des deux individus composants.

E.-H. BARBOUR a observé une tortue (*Chrysemis picta*) ne possédant que quatre membres, mais deux têtes, deux systèmes nerveux, deux systèmes respiratoires; l'une des individualités pouvait dormir et rester inerte, l'autre veiller et se mouvoir, trainant la communauté avec les deux pattes de son côté. L'individu gauche, blessé par un chat, mourut le premier, l'autre le suivant deux heures et demie après dans la mort.

Chez le monstre humain xiphodyme Rita-Cristina, avec tube digestif en partie commun, P. GEOFFROY SAINT-HILAIRE nota que parfois « l'une des deux dormait d'un sommeil profond, et l'autre demandait, et prenait avidement le sein de sa nourrice » (p. 168). Et GEOFFROY SAINT-HILAIRE fait de cette indépendance du sommeil une règle générale (p. 393).

J'ai pu vérifier cette règle dans l'étude que j'ai faite avec VAS-

relève l'inexcitabilité, et BARATINSKY a étudié l'action que les narcotiques continuent à exercer chez les animaux partiellement décérébrés. Il peut y avoir aussi des phénomènes médullaires dans le sommeil.

(1) Une objection tirée du sommeil des invertébrés et surtout des végétaux à la théorie hypnotoxique est négligeable; elle ressemble à celle que l'on faisait à l'existence de la mémoire chez les poissons parce que la mémoire était fonction de l'écorce chez l'homme et que les poissons n'avaient pas d'écorce! Sans même insister sur ce fait que, pour les végétaux, le pseudo-sommeil qu'on peut constater ne présente qu'une analogie toute superficielle avec le sommeil des mammifères et des oiseaux, il suffit de rappeler qu'il peut y avoir des convergences de mécanisme. Objecterait-on au rôle de l'hémoglobine dans la fonction respiratoire des vertébrés l'existence d'animaux qui respirent sans posséder d'hémoglobine? C'est un argument identique à celui qui consiste à opposer à une théorie du sommeil valable pour les mammifères l'existence d'états de sommeil chez des organismes inférieurs, si tant est encore une fois qu'il y ait encore chez ces derniers des états de sommeil.

CHIDE du Xiphopage chinois exhibé à Paris par la Compagnie Barnum and Bailey en 1902 (1) (VASCHIDE et PIÉRON). Et BAUDOUIN avait signalé le fait pour un monstre pygopage, les sœurs Maria-Josepha (1891).

Mais il n'y a pas encore là une difficulté irréductible pour la théorie toxique : en effet l'intoxication par les déchets du métabolisme des cellules nerveuses peut s'exercer principalement sur place, par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien qui baigne l'encéphale ; et, au début, le passage de l'hypnotoxine dans la circulation peut être très faible.

D'ailleurs l'accord des heures de sommeil est un fait fréquent chez les monstres doubles ; et, comme il peut y avoir des résistances très différentes à une même action toxique suivant l'état d'excitation des centres atteints, des variations individuelles n'ont rien d'étonnant, étant donné que le caractère, l'affectivité, l'activité intellectuelle ne sont pas identiques chez les deux personnalités composantes (2). On a trouvé, dans l'état fébrile de la température et l'évolution pathologique, des différences notables au cours des maladies infectieuses ayant atteint des monstres doubles (3). Une certaine indépendance dans les heures de début et de fin du sommeil n'a donc rien que de très naturel, même si le sommeil résulte directement d'une autointoxication.

C. — *L'évolution des phases de sommeil : Endormissement, Variations de profondeur et Réveil.*

C'est dans le comportement même du sommeil quotidien que l'on a trouvé les faits les plus difficilement explicables par une théorie toxique.

Si le sommeil est dû à une autointoxication, déclare-t-on, aussitôt que la dose toxique est atteinte, le sommeil doit s'établir, mais il ne peut durer, car bientôt l'élimination va réduire le taux de la

(1) Notre étude a été reproduite in extenso dans l'ouvrage de VASCHIDE 8 et VURPAS sur les monstres.

(2) La rapidité de formation de l'hypnotoxine pourrait naturellement aussi varier beaucoup d'une individualité composante à l'autre.

(3) En établissant des communications vasculaires chez des rats, se trouvant ainsi en « parabiose », U. LOMBROSO a constaté que l'un des animaux étant privé de nourriture, l'autre continuant à être nourri, mourait aussi vite qu'un témoin inanitié ; un rat en parabiose privé de capsules surrénales meurt également aussi vite qu'un rat témoin. Les communications vasculaires se montrèrent incapables d'assurer un transport suffisant de matériaux nutritifs et de produits des sécrétions internes.

substance nocive au-dessous du seuil d'activité, et le réveil va suivre; peu après, le taux toxique atteint, le sommeil reprendra, et ainsi de suite à très courts intervalles.

« Dès que l'écoulement des produits... a remis la substance cérébrale en état de recommencer ses fonctions, dit BERTIN, on ne voit pas pourquoi ces fonctions ne reprennent pas aussitôt » (p. 290).

SERGUEYEFF fait le même raisonnement : « Une demi-heure, une heure, deux heures au plus, après la venue du sommeil, les obstacles qui l'ont amené se trouvent écartés pour un seizième au moins, et le cerveau peut alors fonctionner tout aussi librement qu'il le faisait pendant la dernière heure de veille » (II, p. 64).

Enfin CLAPARÈDE **3** développe cette idée que « d'après les théories chimiques, l'alternance de la veille et du sommeil devrait revêtir un type de périodicité à courtes phases, analogue au rythme de la respiration de Cheyne Stokes ».

« Voici un individu, dit-il, qui s'endort à minuit : à minuit moins dix il était donc — M. de la Palice ne le contesterait pas — encore à l'état de veille. Pourquoi ne s'est-il pas endormi à minuit moins dix ? C'est parce que, diront nos physiologistes, les substances nocives n'avaient pas encore atteint la concentration nécessaire. Bien ! Mais alors pourquoi ce même individu ne se réveille-t-il pas déjà vers minuit et dix ou minuit et quart, alors que, le sommeil arrêtant l'accumulation de ces substances, sans restreindre leur élimination, le taux de celle-ci a dû, au bout de ce temps, retomber à ce qu'il était à minuit moins dix, c'est-à-dire à une proportion compatible avec la veille » (p. 262).

Et LE DANTEC **3** a admis que la théorie toxique, qu'il avait d'abord soutenue, ne pouvait suffire à expliquer le sommeil par une raison analogue : « Cette constatation, dit-il, met en faillite l'explication simpliste des physiologistes qui veulent que le sommeil soit déterminé par une accumulation, dans l'organisme, des poisons résultant du travail journalier ; le réveil viendrait au moment où le fonctionnement nocturne du rein aurait éliminé l'excès des substances vénéneuses ; ... quand on se couche trois heures plus tard qu'à l'ordinaire, on a accumulé dans son intérieur une quantité de poisons plus considérable ; si donc on s'endort en se couchant, ... on devrait dormir jusqu'à huit heures et même plus tard ; or bien peu y réussissent ; c'est donc qu'il y a dans le sommeil et le réveil autre chose qu'un phénomène d'empoisonnement et une excrétion de poisons » (p. 110).

RAPHAEL DUBOIS **13** lui-même déclare que, s'il s'agissait de toxine, l'animal qui s'endort devrait s'éveiller aussitôt, oubliant que CLAPA-

RÈDE a montré que, contre sa théorie de l'autonarcose carbonique, le même argument était valable, à cette différence près que c'est l'animal qui s'éveille qui devrait se rendormir aussitôt (4).

Voici une première objection, qui se fortifie de la possibilité, maintes fois constatée, de retarder le sommeil par un effort volontaire, ou par l'intérêt qu'on prend à tel ou tel événement actuel, et de la possibilité inverse de l'avancer par ennui, par désintérêt.

Mais, en réalité, l'argument, qui paraît si décisif, ne peut aucunement être considéré comme tel, car, dans le processus de l'intoxication, il implique la méconnaissance du rôle de l'activité fonctionnelle des éléments intoxiqués.

Quand une substance toxique tend à déprimer les fonctions d'un élément cellulaire, cette dépression produira d'autant plus facilement un arrêt fonctionnel complet que l'activité préalable sera moindre, d'autant plus difficilement qu'elle sera plus grande. Dans un grand nombre de cas de somnolences pathologiques d'origine toxique ou inflammatoire — ce qui se ramène peut-être à un même processus fondamental — les excitations un peu fortes réussissent à faire cesser momentanément la torpeur.

Dans la lutte entre une influence exhaustive et une influence dépressive, on ne peut envisager seulement l'intensité de cette dernière pour dégager la résultante; c'est pour l'avoir fait que les divers auteurs ci-dessus cités n'ont pas apporté de preuve décisive contre la théorie toxique.

En effet, si, à un moment donné, lorsqu'on s'est placé dans des conditions propres à réduire l'activité sensori-motrice et l'activité intellectuelle, l'influence dépressive de l'hypnotoxine parvient à arrêter le fonctionnement des centres sensori-moteurs, la destruction de l'hypnotoxine devra en ramener le taux bien au-dessous de celui qui a permis l'apparition du sommeil pour que le réveil puisse survenir. Acquérir la domination sur des éléments qui résistent est une chose; maintenir une domination sur des éléments asservis en est une autre, et singulièrement plus facile.

On connaît d'ailleurs le fait, absolument général, aussi bien dans la psychologie des sensations que dans la physiologie des nerfs, qu'un seuil d'excitabilité est toujours plus élevé quand on procède à sa détermination par intensités croissantes que quand on emploie les intensités décroissantes : il faut plus d'énergie pour obtenir un

(4) En effet le taux de CO_2 du sang amenant le réveil est supérieur au taux narcotique; admettons qu'au réveil, il y ait, au début, élimination activée de CO_2 ; bientôt le taux d'acide carbonique du sang revient à son niveau hypnotique, et l'animal doit se rendormir.

effet donné quand on ne l'a pas encore obtenu qu'il n'en faut pour continuer à l'obtenir quand on a déjà vaincu cette sorte de résistance initiale.

Et, dans le cas du sommeil, une fois l'activité cérébrale déprimée, une fois la résistance vaincue, le sommeil pourra durer très longtemps si des causes d'excitation ne viennent pas susciter une résistance nouvelle à l'influence dépressive, et provoquer un triomphe d'autant plus facile que l'excitation sera plus intense, et que l'action hypnotoxique sera devenue moindre.

Il y a toute une phase où le sommeil est très instable, et où il dépend d'une excitation quelconque qu'il cesse. L'existence de cette phase de sommeil léger sans réveil n'est donc pas non plus incompatible avec une théorie toxique, bien que CLAPARÈDE en ait fait un argument de plus contre les conceptions chimiques.

Mais, dans l'évolution de la profondeur du sommeil telle qu'elle a été déterminée par de nombreux auteurs, s'accordant à placer le

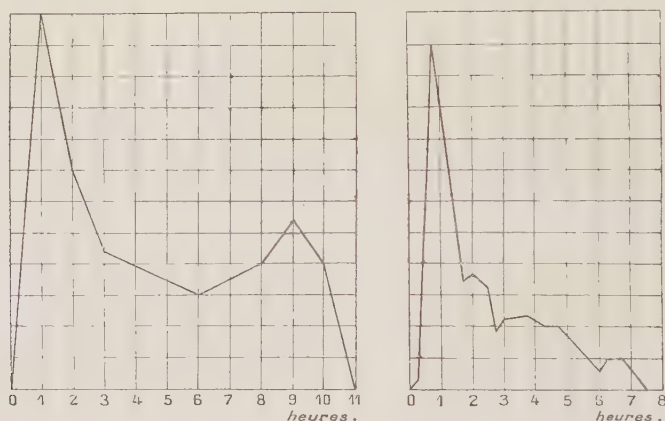


Figure 7. — Courbes de profondeur du sommeil. A gauche, courbe de CZERNY, chez un enfant de 3 ans (avec des chocs d'induction). A droite, courbe de MICHELSON, chez l'adulte.

maximum de profondeur au bout d'une heure et demie à deux heures environ (1), est-ce que, si le sommeil résultait d'une auto-intoxica-

(1) SANTE DE SANCTIS et NEYROZ trouvent la profondeur maxima dans la première moitié de la deuxième heure, avec diminution oscillante ensuite, chaque heure présentant un maximum et un minimum (mesure avec l'esthésiomètre tactile de Griesbach); MÖNNINGHOFF et PIESBERGEN trouvent un maximum au troisième quart de la deuxième heure, avec diminution régulière et une faible

tion, la profondeur maxima ne devrait pas être atteinte d'emblée? C'est du moins ce que CLAPARÈDE déclare.

Mais ERRERA considère que la courbe classique de profondeur du sommeil est parfaitement en accord avec la conception d'un mécanisme toxique. La profondeur du sommeil, d'après lui, doit être proportionnelle au nombre de molécules qui, dans les centres corticaux, entrent en combinaison avec les leucomaines; pendant que la combinaison s'effectue, la profondeur croît, alors que, vis-à-vis

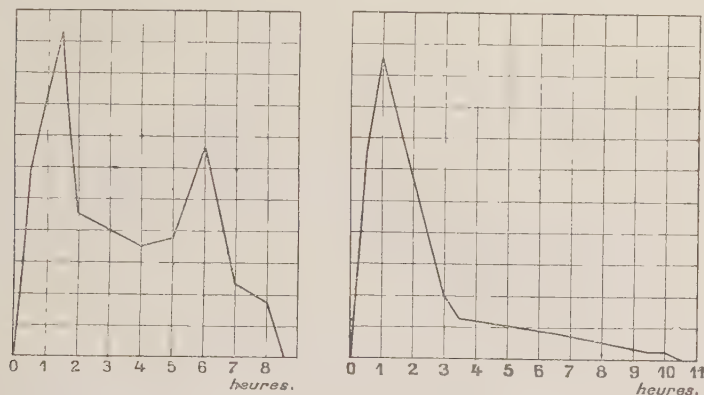


Figure 8. — Courbes de profondeur du sommeil. A gauche, courbe de LAMBRANZI, chez l'adulte (excitations auditives). A droite, courbe de KOHLSCHÜTTER, la première en date (1863), chez l'adulte (excitations auditives également).

des leucomaines, lorsque le sommeil vient de s'établir, « les cellules cérébrales inactives leur laissent l'entrée libre ». Le maximum de profondeur est atteint quand tous les éléments toxiques sont fixés; mais alors, par suite d'une destruction progressive, il doit se produire une décroissance de profondeur dont la vitesse diminue lorsque le nombre des éléments à oxyder se réduit.

Ainsi, cette courbe de profondeur, dont on fait aujourd'hui un argument contre la théorie toxique (1), avait été invoquée par ERRERA comme confirmation de cette théorie.

hausse de la cinquième à la sixième heure, (mesure par chute de boules de plomb); KOHLSCHÜTTER et MICHELSON ont placé également avant la deuxième heure la profondeur maxima, avec diminution, parfois légèrement oscillante jusqu'au réveil (excitations auditives); LAMBRANZI obtient les mêmes résultats que MÖNNINGUOFF et PIESBERGEN, et il en est de même encore pour CZERNY.

(1) SALMON invoque une certaine analogie entre la courbe de profondeur du sommeil de MICHELSON et la courbe de sécrétion gastrique après ingestion de pain établie par PAWLOFF, pour appuyer sa conception du mécanisme sécrétoire du sommeil : analogie bien superficielle, plus encore que celle qu'on a signalée avec les courbes du travail de KRAEPELIN.

On ne peut donc envisager comme définitif un tel argument, lorsqu'on tient compte de la résistance que les éléments en activité peuvent apporter à la dépression toxique, résistance qui doit être vaincue par l'hypnotoxine.

MICHELSON a trouvé que, dans le sommeil provoqué par la paral-déhyde, le maximum se produisait au bout d'un quart d'heure environ au lieu d'une heure et demie; mais cette différence pourrait être attribuée à la différence de nature de l'agent toxique, étant

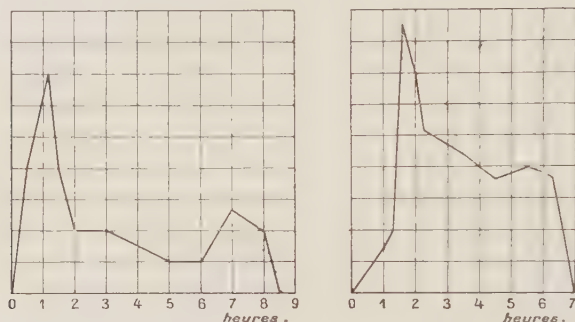


Figure 9. — Courbes de profondeur du sommeil. — A gauche, courbe de DE SANCTIS et NEYROZ, chez l'adulte (excitations tactiles). A droite, courbe de MÖNNINGHOFF et PIESBERGEN, chez l'adulte (excitations auditives).

donné que le principe du retard dans l'effet maximum se trouve sauvegardé.

La forme classique de la courbe de profondeur du sommeil est parfaitement compatible avec un mécanisme d'intoxication.

Seulement, il y a des formes atypiques, comme en ont publié MÖNNINGHOFF et PIESBERGEN, qui sont moins facilement explicables; et d'une façon générale, l'existence d'une augmentation matinale de la profondeur, peu avant le réveil, telle que son sommet puisse dépasser celui du maximum vespéral de profondeur, — à moins de perturbations sensorielles réveillant en partie l'activité des centres cérébraux, — constitue une pierre d'achoppement pour la théorie toxique.

Mais surtout il y a quelques faits dont l'interprétation, avec cette dernière théorie, devient bien difficile : c'est la possibilité qu'ont certains individus, et que possède à un haut degré le chien parmi les animaux domestiques, de s'endormir à volonté, à n'importe quel moment, même après avoir déjà longuement dormi; c'est aussi la possibilité, parfois réalisée, de s'éveiller à heure fixe, anticipant sur

l'heure habituelle du réveil; et c'est enfin — et là me paraît la difficulté la plus grave — la brusquerie de l'endormissement.

En ce qui concerne ce dernier point, il est bien certain que l'on ne peut saisir en s'observant soi-même le moment exact du sommeil, mais cela ne prouve rien, étant donné les incertitudes de l'introspection en pareille matière; et l'on peut observer, en particulier chez les enfants, l'établissement subit, brusque, on pourrait dire presque foudroyant, en certains cas, du sommeil.

Et entre la veille et le sommeil, on ne trouve pas, en général, d'états de somnolence progressive, comme dans la lutte d'un agent toxique déprimeur contre des éléments cellulaires en activité, et dont le fonctionnement s'amointrit peu à peu avant de s'arrêter tout à fait.

Ce n'est pas la courbe de profondeur rapidement croissante du sommeil qui est incompatible avec un mécanisme toxique, c'est beaucoup plutôt l'absence d'un passage, avec accroissement progressif des seuils, entre la veille et le sommeil, se continuant ensuite dans le sommeil jusqu'au maximum de profondeur, déterminé justement par le plus haut niveau du seuil d'excitabilité.

« L'activité vigile, dit SERGUEEFF, devrait ne pas s'arrêter subitement au bout des seize heures révolues, mais à partir du réveil même elle devrait décroître petit à petit et proportionnellement, soit aux pertes éprouvées, soit aux déchets accumulés » (II, p. 63).

Vouloir tracer ainsi ce qui devrait se passer est bien présomptueux, et, avec la complexité des facteurs en jeu, il est bien certain que les choses ne se passeraient pas avec cette simplicité, d'autant que les éléments toxiques peuvent exercer une action excitante passagère.

Mais la fréquente brusquerie d'apparition du sommeil, et la rapidité de récupération des fonctions vigiles en certains cas, qu'invoque CLAPARÈDE, sont des données qui font penser à quelque autre mécanisme qu'une intoxication directe des éléments cellulaires. Et il semble que la théorie toxique ne puisse être universellement valable, bien qu'aucun argument absolument péremptoire ne puisse être dressé contre elle.

CHAPITRE III

ESSAI DE SYNTHÈSE

Nous ne tenterons pas de donner du sommeil une théorie entièrement nouvelle, qui aurait les plus grandes chances d'être fantaisiste et inexacte, mais seulement de concilier les faits actuellement établis dans une synthèse toute provisoire et destinée seulement à servir de point d'appui pour des vérifications — malheureusement très difficiles — et des recherches nouvelles. Car une théorie trop satisfaisante — ce qui ne peut être le cas que pour une théorie très générale — donne à l'esprit une sécurité trompeuse, le détourne de l'effort et empêche en réalité les progrès de la science. Prétendre donner à toute force des théories complètes, les donner comme des solutions définitives, c'est essentiellement apporter dans la science un esprit métaphysique absolument néfaste, qui ne saurait être trop combattu.

I

MÉCANISME INHIBITEUR

Il est incontestable que la brusquerie d'apparition du sommeil évoque la mise en jeu d'un mécanisme tel que celui auquel BROWN SÉQUARD fit appel, d'un mécanisme d'inhibition.

Certes nous sommes là en pleine hypothèse, mais c'est une hypothèse plausible à laquelle on peut provisoirement faire appel.

Cela permettrait d'expliquer, plus facilement que par un mécanisme toxique, l'existence d'une diminution d'excitabilité et d'activité automatique à certains moments, chez des animaux décérébrés, tout comme dans le sommeil typique des animaux normaux.

En effet, dans le sommeil, même les réflexes tendineux, comme

nous l'avons montré, sont diminués, en ce sens qu'il faut une excitation plus forte pour obtenir le même effet, en particulier pour atteindre le seuil de la réaction.

S'il se produit — à partir d'un point dont la place ne peut absolument pas être actuellement précisée — une influence inhibitrice générale sur les fonctions cérébro-médullaires, même en l'absence de l'écorce, — absence qui implique chez les mammifères un état permanent analogue au sommeil, — il peut persister dans ce cas une inhibition sous-corticale périodique produisant des apparences intermittentes de sommeil, produisant même en réalité un sommeil véritable, par adjonction d'un état de sommeil partiel, périodique, des centres sous-corticaux, à un état permanent de sommeil dû à la suppression des fonctions corticales.

Dans les phénomènes de narcolepsie, la brusquerie des « accès de sommeil » pourrait être interprétée par la mise en jeu subite, pour une raison quelconque, de ce mécanisme inhibiteur, qui provoque, au point de vue subjectif, l'« appétit de sommeil », pour employer l'expression de LASÈGUE, sans désir de dormir.

On a fait maintes fois appel à la notion d'inhibition pour expliquer la cataplexie des animaux, cet état de sommeil rapproché de l'hypnose.

Et, si la notion d'inhibition n'est pas physiologiquement démontrée pour les centres encéphaliques supérieurs comme elle l'est pour les centres réflexes, elle est du moins rendue très probable par un grand nombre de constatations psychologiques (1) d'une part, et par l'arrêt fonctionnel complet que peuvent provoquer des traumatismes, sans anémie brusque ni lésions graves, d'autre part.

II

ACTION TOXIQUE DIRECTE ET INDIRECTE

L'influence de l'hypnotoxine élaborée au cours du fonctionnement vigile intensif des centres cérébraux pourrait donc s'exercer en provoquant le déclenchement d'un mécanisme inhibiteur. Mais cette action indirecte est-elle exceptionnelle, ou se présente-t-elle toujours ?

Il y a à cet égard un élément de réponse : lorsqu'on empêche un

(1) Ne citons qu'un exemple entre cent : la lutte des champs visuels et l'inhibition complète des sensations fournies par un œil sous l'influence de sensations différentes de l'autre œil, l'inhibition pouvant se renverser.

animal de dormir, le besoin de sommeil croît sans cesse, devient absolument irrésistible ; mais, si par des excitations répétées de plus en plus violentes, on empêche le repos sensori-moteur complet qu'est le sommeil profond, on finit par susciter l'apparition d'une somnolence comateuse suivie de mort, comme avec de multiples agents toxiques. A ce dernier terme, l'action de l'hypnotoxine s'exerce à coup sûr directement. On peut alors se demander si, auparavant, elle ne provoque pas le besoin de sommeil et le sommeil lui-même en suscitant le mécanisme inhibiteur avec une force croissante, jusqu'à ce que ce mécanisme puisse être lui-même lésé, et devienne incapable de jouer désormais.

A vrai dire, chez les animaux à qui l'on pratique une injection hypnotoxique, tantôt on provoque de la somnolence continue, tantôt on suscite plutôt le besoin de sommeil, auquel l'animal résiste parfois, ou parfois s'abandonne ; et des altérations histologiques de la région frontale se manifestent dans les deux cas, révélant une action toxique directe sur les éléments cellulaires. Peut-être se trouve-t-on là au point où l'excitation du mécanisme inhibiteur peut encore se faire, mais où il y a déjà intoxication directe assez grave. Et, avec des doses faibles, les résultats seraient incertains, car des animaux qui viennent d'être soumis à l'injection ventriculaire n'ont pas le calme et la confiance qui permettent de s'abandonner sans résistance à l'appétit du sommeil ; et d'autre part les chiens dorment spontanément avec une telle facilité que l'existence du sommeil ne peut pas être par elle-même attribuée avec certitude à une incitation particulière. Les résultats ne deviennent probants que quand l'animal ne peut plus résister à un besoin de sommeil devenu impérieux, malgré ses efforts ; mais alors on a en général des phénomènes corrélatifs de somnolence continue, qui ne sont pas encore le sommeil véritable, mais qui sont caractérisés par de l'inertie et une élévation notable des seuils ; la somnolence se distingue du sommeil par le maintien à un degré plus haut du tonus musculaire, et une élévation moins considérable des seuils d'excitabilité sensorielle.

C'est cet état intermédiaire qui fait généralement défaut dans l'endormissement normal.

En somme, le sommeil rapidement profond serait dû à la mise en jeu par l'hypnotoxine d'une incitation inhibitrice, tandis que la somnolence relèverait d'une intoxication directe des éléments cellulaires, dont l'activité fonctionnelle serait paralysée par un mécanisme chimique et non plus nerveux.

III

PROBLÈME DE LA PLURALITÉ DES CAUSES

Que l'hypnotoxine provoque, en s'accumulant, un besoin de plus en plus intense de sommeil, c'est là le fait que nos recherches ont établi; qu'elle agisse par déclenchement d'un mécanisme inhibiteur, c'est là une hypothèse que certaines données rendent plausible. Mais on peut encore se demander alors si le mécanisme inhibiteur ne peut pas être mis en jeu sous d'autres influences.

Nous avons déjà vu que des états analogues au sommeil pouvaient être provoqués par des causes très diverses. En ce qui concerne le sommeil quotidien, brusquement apparu et brusquement évanoui, dans la plupart des cas, en est-il de même?

Lorsqu'on constate l'augmentation de la durée du sommeil et de l'appétit de sommeil, dans les auto-intoxications, l'insuffisance hépatique légère, on peut penser qu'il s'agit d'une accumulation excessive d'hypnotoxine (1), mais des éléments toxiques banaux provenant du métabolisme général de l'organisme ne peuvent-ils avoir des effets analogues? Ce n'est pas impossible. Et, en dehors même d'une incitation toxique, d'autres facteurs ne peuvent-ils encore faire jouer le mécanisme inhibiteur?

Lorsqu'on établit que la vénosité du sang, que l'accumulation sanguine d'acide carbonique provoque, par excitation de la région bulbaire, un réflexe respiratoire, est-on en droit de conclure que c'est toujours l'acide carbonique du sang qui provoque la respiration? Évidemment non, car on a effectivement constaté que les mouvements respiratoires pouvaient être suscités par d'autres influences.

En particulier il n'est pas impossible que le retour du complexe de circonstances qui accompagnent habituellement la mise en jeu de l'inhibition hypnique puisse à un moment donné déclencher directement le mécanisme inhibiteur, par suite d'un phénomène associatif dont on connaît déjà un grand nombre d'exemples dans les fonctions nerveuses.

Et la périodicité régulière elle-même de production du sommeil

(1) Dans la fistule d'Eck, on a trouvé en effet des altérations cellulaires limitées, dans l'écorce, aux couches profondes, comme dans la veille prolongée; mais, en même temps, les altérations se rencontraient dans la moelle et le bulbe, ce qui ne se produit jamais au cours de l'insomnie imposée.

n'a-t-elle pu engendrer un rythme habituel (1), susceptible de se continuer même en l'absence de la cause accoutumée? Nous avons mis en évidence de tels rythmes physiologiques (PIÉRON 12), comme celui de la température du corps, qui s'abaisse durant le sommeil, s'élève durant l'activité, mais continue quelque temps à s'abaisser et à s'élever aux mêmes heures, alors que l'activité a fait place au sommeil, le sommeil à l'activité.

Et, de fait, il semble que les individus ayant une vie régulière ressentent à l'heure habituelle, lorsqu'ils continuent à veiller, l'appétit de sommeil, qui se dissipe ensuite, comme ils éprouvent une sensation de faim — liée, en partie au moins, à la sécrétion gastrique et aux mouvements de l'estomac — à l'heure ordinaire du repas, et cessent de l'éprouver quelque temps après, sans même avoir pris de nourriture. Et le picotement des yeux que ressentent les enfants à l'heure du sommeil paraît correspondre à une diminution rythmique de la sécrétion lacrymale, accompagnant l'appétit de sommeil.

IV

LA NOTION D'ANTICIPATION

Si le sommeil, si l'inhibition hypnique dont nous avons supposé l'intervention, peut se produire spontanément à intervalles réguliers, on se trouve évidemment en présence d'un de ces mécanismes d'anticipation dont j'ai tenté de montrer l'importance pour la genèse de ce qu'on appelle l'« adaptation ».

« Ce n'est pas parce que nous sommes intoxiqués, ou épuisés, que nous dormons, dit CLAPARÈDE, mais nous dormons pour ne pas l'être ». Dire que l'on dort dans le but de ne pas être intoxiqué, c'est faire appel à une finalité dont l'intervention ne me paraît pas justifiée. Mais on peut concevoir que le sommeil puisse précéder l'intoxication et l'éviter, circonstance heureuse, plutôt que moyen pour un but.

« La respiration, disais-je à propos des phénomènes d'anticipation, précède l'accumulation de CO_2 dans le sang (capable, en cas d'engourdissement cérébral, de provoquer le réflexe respiratoire suivant le rythme de Cheyne-Stokes), l'alimentation sous l'influence de la

(1) LE DANTEC 3 a fait appel à cette notion pour éviter les difficultés suscitées par la théorie toxique.

faim, précède le besoin réel des tissus en substance alimentaires ; l'endormissement précède le besoin du sommeil. » (PIÉRON 1).

Le sommeil pourrait ainsi anticiper sur sa cause réelle, mais parce que cette cause existe. Même si des facteurs sensoriels sont capables d'engendrer le sommeil à un moment donné (1), ce ne sera que par extension associative, par suite d'une coexistence fréquente avec la cause véritable.

Mais en outre, on peut se demander si la « fonction de défense » de CLAPARÈDE ne serait pas susceptible d'appartenir au sommeil lui-même, provoqué par l'hypnotoxine, étant donné qu'il ne s'agirait pas d'une intoxication directe, mais d'un réflexe inhibiteur : Le sommeil protégerait contre la somnolence toxique (1).

On peut le dire alors au même titre de la respiration et de toutes les autres fonctions de l'organisme : la respiration protège contre l'asphyxie, les processus digestifs évitent l'inanition, et toutes les fonctions défendent également contre la mort.

Si l'on dit qu'on dort pour ne pas être intoxiqué, on devra dire qu'on respire pour ne pas être asphyxié, même quand il s'agit d'un animal décérébré ne présentant que la respiration périodique de Cheyne Stokes, provoquée par l'acide carbonique du sang.

Résumons-nous : il est possible que l'organisme des vertébrés supérieurs dorme sans attendre l'intoxication, comme il respire sans attendre l'asphyxie, comme il mange sans atteindre l'inanition.

Mais, si des extensions associatives ou des persistances rythmiques peuvent provoquer le sommeil par anticipation, dans tous les cas ce mécanisme — seul admis par certains auteurs qui font du sommeil un luxe inutile — n'est à coup sûr que secondaire.

Ce qu'il y a de certain, c'est la production du sommeil par une hypnotoxine provenant du fonctionnement cérébral et s'accumulant au cours d'une veille prolongée, hypnotoxine pouvant altérer les cellules nerveuses, avec une électricité notoire de localisation, et

(1) Comme les facteurs sensoriels sont en réalité des déprimeurs de l'activité sensori-motrice (obscurité, position horizontale, immobilité, silence ou bruit monotone), on peut penser qu'en réalité ils ne font que favoriser la mise en jeu du réflexe hypnotique par la cause habituelle ; mais il n'est pas impossible que, liés souvent dans le temps à cette cause, ils puissent directement provoquer le réflexe par transfert associatif de l'efficacité causale.

(2) Cette idée que le sommeil doit protéger contre la somnolence peut s'étayer du fait que, chez les individus insomniaques, incapables d'arriver à un tel état de sommeil profond, il y a souvent somnolence continue. Seulement, dans ces insomnies, on peut soupçonner parfois l'intervention d'intoxications banales, susceptibles à la fois de troubler l'apparition du sommeil et de provoquer la somnolence.

entraîner la somnolence, le coma et la mort, mais suscitant sans doute déjà, à dose plus faible, un réflexe inhibiteur s'exerçant sur les centres sensori-moteurs de l'axe encéphalo-médullaire, et empêchant d'autant plus facilement le fonctionnement de ces centres que leur activité est à ce moment moins intense.

CONCLUSION

FAITS, HYPOTHÈSES ET PROBLÈMES

Le sommeil normal consiste en une suspension des fonctions sensorimotrices, entraînant la disparition plus ou moins complète de l'activité spontanée, de l'élaboration des réactions et une diminution variable, mais pouvant être très considérable, de l'excitabilité sensorielle en tant qu'elle provoque des réactions (réflexes tendineux et cutanés, mouvements de défense). Il s'accompagne de modifications physiologiques, relevant du repos physique et mental qu'il entraîne, mais qui ne lui sont pas, en général, nécessairement liées, et dont quelques-unes sont même très inconstantes.

Des suspensions passagères ou durables des fonctions sensorimotrices, c'est-à-dire des « états de sommeil » plus ou moins semblables, dans le détail des modifications physiologiques concomitantes, au sommeil normal, peuvent être provoqués par des facteurs très divers (empoisonnements, inflammations, asphyxies, etc., etc); et des intermédiaires peuvent se rencontrer entre le sommeil normal, dont la durée s'exagère seulement, et le coma profond, vers lequel paraît tendre le sommeil quand sa profondeur s'accroît. Ce qui peut caractériser à cet égard le sommeil normal, ce n'est pas sa nature, mais les conditions de son apparition et de sa disparition, souvent très brusques.

Lorsque la veille est longtemps prolongée, le besoin de sommeil devient de plus en plus impérieux, jusqu'à se montrer irrésistible, et ce phénomène est corrélatif d'une intoxication due à une substance hypothétique, ayant les caractères des toxines et des diastases (détruite par la chaleur à 65 degrés et par oxydation, non dialysable, précipitable par l'alcool et soluble dans l'eau), qui se rencontre dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien et dans la substance cérébrale, provenant sans doute du métabolisme du cerveau, où son action nocive se traduit par des altérations à localisation élective

(grandes pyramidales et cellules polymorphes de l'écorce de la région frontale, puis de la région cruciale, ensuite de la région occipitale, enfin cellules de Purkinje du cervelet et cellules des ganglions spinaux).

Par injection à des animaux sains on reproduit le besoin de sommeil et la somnolence, en même temps que les lésions cellulaires, rencontrés chez les animaux soumis à une veille prolongée.

Lorsque le sommeil des animaux est perpétuellement empêché, ceux-ci finissent par tomber dans un état de somnolence comateux précédant de près la mort.

La brusquerie de l'endormissement et du réveil, qui est extrêmement fréquente dans les conditions normales, et l'existence au stade terminal de la veille prolongée d'une somnolence continue — qui ne se transforme plus en sommeil profond avec possibilité de réveil complet — incitent à penser que l'hypnotoxine ne doit pas provoquer le sommeil par intoxication directe des éléments cellulaires, mais en suscitant un réflexe inhibiteur, selon la conception de BROWN SÉQUARD, arrêtant le fonctionnement des centres sensori-moteurs de l'axe encéphalo-médullaire, et comparable au réflexe respiratoire provoqué par l'accumulation dans le sang de l'acide carbonique.

Mais, en outre, il n'est pas impossible que, parallèlement à la respiration qui, dans les conditions normales, anticipe sur l'accumulation d'acide carbonique, ou à l'alimentation, qui précède l'épuisement des réserves, l'endormissement puisse survenir avant l'accumulation d'une quantité notable d'hypnotoxine, obéissant à une périodicité habituelle, à un rythme acquis. Et il n'est même pas interdit de supposer que le réflexe inhibiteur puisse être déclenché par des facteurs (position horizontale, obscurité, silence ou bruits monotones) qui, favorisant l'efficacité de l'incitation toxique se sont trouvés associés à la production du sommeil, l'efficacité causale pouvant être transférée, dans un complexe, d'un terme à un autre.

Si ces mécanismes de persistance rythmique et d'extension associative sont bien réalisés, le sommeil normal peut alors être rapproché du sommeil saisonnier, qui n'est pas nécessaire, et peut faire défaut, dans des conditions de milieu convenable, sans dommage pour l'animal; l'inhibition des fonctions sensori-motrices représenterait une adaptation, — d'origine aussi obscure que toutes les adaptations que nous constatons en biologie — à des circonstances défavorables, sécheresse (escargot), défaut de nourriture (mammifères faux hibernants⁽¹⁾, chenilles, etc), et pouvant être mise sur le même plan que la migration.

(1) Chez les mammifères hibernants comme-nous avons tâché de le montrer,

A l'origine même du sommeil quotidien, il semble que, chez beaucoup d'animaux présentant des phases de sommeil (ce qui est plutôt exceptionnel chez les invertébrés et ne se rencontre guère que chez les arthropodes et les mollusques les plus évolués, les céphalopodes), il n'y ait, dans l'inertie s'accompagnant souvent d'une moindre excitabilité qui constitue cet état, qu'une adaptation à l'obscurité de la nuit, les animaux voisins à mœurs nocturnes n'en présentant pas toujours (poissons), et la phase de repos chez eux ne comportant qu'une immobilité relative, avec persistance de l'excitabilité (1).

Il se manifeste, dans ces alternatives d'inertie et d'activité, une rythmicité nycthémerale induite pouvant disparaître, comme chez les végétaux, à éclairage constant, ainsi qu'on l'a constaté chez des papillons.

Le sommeil n'est donc pas une nécessité universelle, et il y a une apparence de sommeil, dépendant des conditions du milieu extérieur, et pouvant disparaître sans dommage dans des conditions de milieu différentes.

Au contraire le sommeil des mammifères et des oiseaux répond à une nécessité interne, dépendant des conditions du milieu intérieur, et ne pouvant manquer sous peine de mort, du moins dans l'impossibilité où nous sommes de pouvoir apporter à ces conditions internes les modifications convenables.

Les faits biologiques contribuent donc à renforcer l'hypothèse physiologique d'une inhibition, d'un mécanisme nerveux de production du sommeil. Mais, tandis que les données physiologiques semblent impliquer — et c'est ce que nous avons admis — que l'hypnotoxine développée par l'activité intensive des centres nerveux présidant à des fonctions sensorimotrices extrêmement complexes, suscitait le réflexe inhibiteur, qui pouvait ensuite, à cause d'une répétition fréquente, soit être provoqué par des concomitants habituels, soit même survenir périodiquement en l'absence de l'incitation originelle, les constatations biologiques au contraire conduiraient à considérer comme primitives la mise en jeu du mécanisme inhibiteur par des excitants externes et sa rythmicité régu-

la torpeur hibernale est le résultat du refroidissement du corps, et le problème de l'hibernation est le problème de l'abandon et de la reprise de l'homéothermie.

(1) Chez un insecte nocturne, à attitude mimétique, comme le *Dixippus*, (Phasmide), il y a apparence de sommeil diurne; mais l'excitabilité se manifeste en ce que l'animal, un peu relâché, reprend, dès qu'on le touche, sa rigidité qui le fait confondre avec une brindille de bois.

lière, en sorte que l'influence toxique aurait été évitée grâce à l'inertie périodique engendrée par les circonstances du milieu, et en particulier par la succession des jours et des nuits, grâce au hasard heureux d'une anticipation préexistante, longtemps inutile, et devenue pour certains organismes essentielle à la vie.

Et ainsi, tandis que la physiologie considère souvent le sommeil saisonnier comme une extension du sommeil normal chez les mammifères, la biologie considérera le sommeil normal comme dérivant en quelque sorte du sommeil saisonnier ou du moins d'une forme à périodicité plus courte constituant le sommeil quotidien.

Qu'on ne regarde donc pas comme résolu le problème complexe du sommeil, de son origine, de sa nature et de ses causes. Nous avons eu occasion de signaler déjà des lacunes dans nos connaissances sur les concomitants physiologiques du sommeil normal de l'homme et des mammifères supérieurs. Et, d'avoir établi l'existence de l'action hypnotoxique développée par la veille prolongée, n'implique pas que le mécanisme du sommeil quotidien ait été par là élucidé ; d'autre part, faire appel à la notion d'inhibition, c'est poser un problème destiné à susciter de nouvelles recherches, ce n'est pas apporter une solution : *Une théorie n'est pas la solution d'un problème, c'est au contraire l'énoncé d'un problème à résoudre.*

Enfin nos connaissances de physiologie comparée du sommeil sont presque nulles ; là où l'observation incomplète n'a fourni que des indications fragmentaires, l'expérimentation systématique est nécessaire. C'est dans les groupes qui présentent plus ou moins sporadiquement des phénomènes de sommeil, en particulier chez les insectes, les céphalopodes et les poissons, que l'on devra étudier les formes élémentaires de cet état de relâchement des fonctions motrices, complété par une suspension plus ou moins accentuée des fonctions sensorielles, qui caractérise le sommeil.

J'ai tâché, pour ma part de faire entrer la question de la genèse du sommeil dans sa phase expérimentale, et c'est à ce but qu'à répondu ce travail.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Nous ne prétendons pas donner une bibliographie complète des travaux, sans aucun intérêt pour un très grand nombre, qui ont été publiés sur la question du sommeil, bibliographie qui ferait, à elle seule, un gros volume.

On pourra trouver un ensemble de références assez considérable à l'article « Sleep » de l'*Index-Catalogue*, dans la première série (1).

Nous donnons, dans notre index, les références de tous les travaux cités au cours de l'ouvrage, et, en outre, les indications de quelques études d'ensemble n'ayant rien d'original, mais fournissant des documents utiles.

Nous avons presque toujours consulté les travaux originaux ; mais nous avons échoué, pour un certain nombre, qu'il ne nous a pas été possible de nous procurer (livres étrangers surtout) ou que nous n'étions pas en mesure de comprendre (travaux en langue russe ou hollandaise), ou pour diverses raisons accidentelles.

Nous n'avons guère employé d'abréviations, en ce qui concerne les titres des périodiques, que conformément aux indications de la liste ci-jointe, et nous ne nous en sommes jamais servi pour les titres des travaux.

(1) *Index-Catalogue of the Library of the Surgeon general's Office United States Army*, Washington, 1^{re} série, xiii, 1892, pp. 127-133.

LISTE DES ABRÉVIATIONS EMPLOYÉES DANS L'INDEX

- A. f. O.* — VON GRAEFE'S, *Archiv für Ophtalmologie*.
A. f. P. — DU BOIS REYMOND'S, *Archiv für Physiologie*. (Physiologische Abtheilung de l'*Archiv für Anatomie und Physiologie*.)
A. g. M. — *Archives générales de Médecine*.
A. g. P. — PFLÜGER'S, *Archiv für die gesammte Physiologie*.
A. i. B. — *Archives italiennes de Biologie*.
A. I. P. — *Annales de l'Institut Pasteur*.
A. J. P. — *American Journal of Physiology*.
A. L. — *Atti della Reale Accademia dei Lincei. Rendiconti*. (Classe di Scienze matematiche, fisiche e naturali).
A. P. — *Archives de Physiologie normale et pathologique*.
A. P. N. — *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*.
A. P. P. — *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*.
A. S. B. — *Archives des Sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*.
A. w. H. — *Archiv des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten zur Forderung der wissenschaftliche Heilkunde*.
B. B. — *Comptes rendus hebdomadaires des séances de la Société de Biologie de Paris*.
B. H. — *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*.
B. I. P. — *Bulletin de l'Institut général Psychologique*.
B. M. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*.
B. M. J. — *The British Medical Journal*.
C. R. — *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*.
D. A. M. — *Deutsches Archiv für Klinische Medizin*.
D. P. — *Dictionnaire de Physiologie* de CHARLES RICHEL.
J. of P. — *Journal of Physiology*.
J. P. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*.
P. M. W. — *Petersburger medizinische Wochenschrift*.
P. R. S. — *Proceedings of the Royal Society of London*.
R. F. — *Rivista sperimentale di Freniatria*.
R. M. — *Revue de Médecine*.
R. N. — *Revue Neurologique*.
R. P. — *Rivista di Patologia nervosa e mentale*.
S. A. P. — *Skandinavisches Archiv für Physiologie*.
S. W. — *Sitzungsberichte der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, Wien, Mathem-Naturw-Klasse*.
V. A. — VIRCHOW'S *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin*.
Z. a. P. — VERWORN'S *Zeitschrift für allgemeine Physiologie*.
Z. B. — *Zeitschrift für Biologie*.
Z. ph. C. — HOPPE SEYLER'S *Zeitschrift für physiologische Chemie*.
Z. r. M. — *Zeitschrift für rationnelle Medizin*.
-

- J.-E. ABELOUS. 1. Contribution à l'étude de la fatigue. *A. P.*, 1893, 5^e s., (II) xxv, pp. 436-446.
- 2. Des rapports de la fatigue avec les fonctions des capsules surrénales. *A. P.*, 1893, pp. 720-728.
- 3. Toxicité du sang et des muscles des animaux fatigués. *A. P.*, 1894, 5^e s., VI (xxvi), pp. 433-439.
- 4. Dosage des matières extractives réductrices dans les organes. *A. P.*, 1897, 5^e s., IX (xxix), pp. 1-6.
- 5, CHARRIN et LANGLOIS. La fatigue chez les Addisonniens. *A. P.*, 1892, 5^e s., iv, pp. 721-724.
- 6, LANGLOIS et CHARRIN. Maladie d'Addison. Tracés ergographiques. *B. B.*, 1892, XLIV, pp. 623-624.
- 7, et J.-P. LANGLOIS. La mort des grenouilles après la destruction des deux capsules surrénales. *B. B.*, 1894, XLIII, pp. 855-857.
- P. ABRAMI. Voir A. LESAGE.
- CH. ACHARD. 1. Contribution à l'étude des complications infectieuses du cancer gastrique. *B. H.*, 1895, 3^e s., XII, pp. 618-633.
- 2. R. DEMANCHE et L. FAUGERON. L'élimination rénale pendant le jour et la nuit. *B. B.*, 1906, LXI, pp. 466-467.
- V. ACQUISTO et D. PUSATERI. Sull'anatomia patologica degli elementi nervosi nell'uremia acuta sperimentale. *R. P.*, 1896, I, pp. 377-385.
- ADAMKIEWICZ. 1. Die Lehre von Hirndruck und die Pathologie der Hirnkompression nach Thierversuchen und Krankenbeobachtungen. *S. W.*, 1883, LXXVIII, 3, pp. 15-97 et 231-255.
- 2. Ueber Gehirndruck und Gehirnkompensation. *Wiener Klinik*, 1884, 8-9, pp. 201-252.
- ALBERTO AGGAZZOTTI. 1. Il ricambio respiratorio delle cavie sulla vetta del Monte Rosa. *A. L.*, 1904, XIII, pp. 493-500.
- 2. Esperienze fatte sopra di un Orang-utang colla rarefazione dell'aria. *A. L.*, 1905, XIV, 12, pp. 706-713.
- 3. Contributo alla fisiopatologia del Mal di Montagna. *A. L.*, 1908, XVII, 2, pp. 89-97, et *A. i. B.*, 1909, LII, pp. 265-276.
- CESARE AGOSTINI. Sui disturbi psichici e sulle alterazioni del sistema nervoso centrale per insonnia assoluta. *R. F.*, 1898, XXIV, 1, pp. 113-125.
- H.-A. AIKINS. Voir C.-F. HODGE.
- ALBANESE. 1. La fatigue chez les animaux privés des capsules surrénales. *A. i. B.*, 1892, XVII, pp. 239-247, et *A. L.*
- 2. Recherches sur la fonction des capsules surrénales. *A. i. B.*, 1893, XVIII, pp. 49-53.
- ALBERTONI et STEFANI. *Manuale di Fisiologia umana*. Milan, p. 610.
- G. ALBINI. Le mouvement peut-il empêcher ou retarder le commencement de la léthargie chez la marmotte. — Sur la léthargie des marmottes.

- A. i. B., 1901, xxxv, pp. 294-295, et *Rendiconti della R. Accad. di Scienze fisiche e matematiche di Napoli*, 1901, 1 et 3.
- ALBITZKI. Influence de l'oxygène sur la métamorphose des tissus. *Vratch*, 1883, iv, pp. 561 et 578 [en russe]. Voir *Jahresbericht für Physiologie*, 1883, xii, p. 290.
- C. ALLIAUD et F. VLÈS. Électrocution des poissons et stabilité hydrostatique. *C. R.*, 1911, clii, pp. 1627-1629.
- J.-M. ANDREWS. An Investigation on the Sleep of Normal School Students *The Journal of educational Psychology*, 1911, ii, pp. 153-156.
- J.-R. ANGELL et H. B. THOMSON. A study of the relations between certain organic processes and consciousness. *Psychological Review*, 1899, vi, pp. 32-69.
- ARGENTERIUS. *De Somno et Vigilia*. Florence, 1556; Paris, 1568.
- ARISTOTE. 1. *Problemata*, éd. gréco-latine, 1867, iv.
— 2. *De Somno et Vigilia*. Id., iii.
- S. ARLOING. 1. *Recherches expérimentales comparatives sur l'action du chloral, du chloroforme et de l'éther*. Thèse de médecine de Lyon, 1879.
— 2. La toxicité de la sueur de l'homme; ses variations; ses rapports avec la toxicité urinaire. *B. B.*, 1897, xlix, pp. 533-535.
- P.-F. ARMAND-DELILLE. Contribution à l'étude des sérums névrotiques et des lésions qu'ils provoquent. *A. I. P.*, 1906, xx, n° 10, pp. 838-858.
- D'ARSONVAL. (Calorimétrie directe). *B. B.*, 1881, pp. 207-208.
- R. ASMANN et A. BERSON. *Wissenschaftliche Luftfahrten*, ii, p. 418.
- ATHANASIU. Hibernation. *D. P.*, viii, 1909, pp. 563-623.
- ATKINSON. An inquiry us to the cause of Sleep. *Edinburgh Medical Journal*, 1870, xvi, 1, pp. 109-113.
- ATWATER et BENEDICT. *On the metabolism of the matter and energy on the human body*, Washington, 1903 (Department of Agriculture).
- AYNAUD. Voir SOUQUES.
- AZOULAY. Psychologie histologique et texture du système nerveux. *Année Psychologique*, 1895, ii, pp. 255-294.
- BABINSKI. 1. Stase papillaire guérie par la trépanation crânienne. Comm. à la Société de Neurologie du 7 février 1901. *R. N.*, 1901, ix, 5, p. 267.
— 2. VINCENT et JARKOWSKI. Des réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich. Comm. à la Soc. de Neurologie du 7 mars 1912. *R. N.*, 1912, xx, 1, 6, pp. 463-465.
- C. BACHUN. *Unsere Schlafmittel*, in-8°, Berlin, 1909.
- VON BAERENSPRUNG. Untersuchungen über die Temperaturverhältnisse im Fœtus und erwachsenen Menschen. *A. f. P.*, 1851, p. 138.
- H. VON BAAYER. Zur Kenntniss des Stoffwechsels in den nervösen Zentren. *Z. a. P.*, 1902, i.
- SILVESTRO BAGLIONI. Sul' importanza dell' Ossigeno sulle funzioni del midollo spinale isolato. *A. L.*, 1904, xiii, 12, pp. 739-748.

- P. BALARD. Des variations du pouls et de la tension artérielle chez le nouveau-né, étudiées comparativement à l'état de veille et pendant le sommeil par l'oscillométrie. *B. B.*, 1912, LXXII, pp. 998-999.
- BALL et KRISHABER. Article Cerveau : Pathologie, ix. Tumeurs, Anévrismes, Absès, in *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, xiv, 1873, p. 431-506.
- GILBERT BALLET. 1. Contribution à l'étude du sommeil pathologique. (Quelques cas de Narcolepsie). *R. M.*, 1882, p. 949.
- 2. Le sommeil provoqué par occlusion des oreilles et des yeux chez les individus affectés d'anesthésie hystérique généralisée. *Progrès médical*, 25 juin 1892, xv, 26, p. 497.
- 3 et A. DUTIL. Sur quelques lésions expérimentales de la cellule nerveuse. *Archives de Neurologie*, 1897, 23, p. 430.
- J.-C. BALLY. *Recherches sur l'influence de la nuit dans les maladies*, 4^e, Paris, 1807.
- V. BALTHAZARD. Variations horaires de l'excrétion urinaire chez l'homme normal. *B. B.*, 1901, LIII, pp. 163-164.
- D.-A. BARATYNSKY. Contribution à la physiologie et à la pharmacologie du système nerveux central. Premier mémoire : Effets produits par les substances narcotiques sur les animaux privés d'une partie du cerveau. *A. S. B.*, 1894-1895, III, 2, pp. 167-187 [en russe].
- E.-H. BARBOUR. A two headed tortoise. *Science*, 1896, iv, 84, pp. 159-160.
- J. BARCROFT. The effect of altitude on the dissociation curve of blood. *J. of P.*, 1911, XLII, pp. 44-63. Cf. aussi *Royal Society*, séance du 18 janvier 1912.
- H.-C.-L. BARKOW. *Der Winterschlaf nach seinen Erscheinungen im Thierreich dargestellt*. Berlin, 1846.
- WILLIAM FREDERICK BARLOW. On the relation of Sleep to convulsive affections. *Medico-Chirurgical Transactions*, 1851, xxxiv.
- H. BARNARD. Voir LEONARD HILL.
- L. BARONCINI et A. BERETTA. Recherches histologiques sur les modifications des organes chez les mammifères hibernants. *A. i. B.*, 1901, xxxv, pp. 295-296, et *Riforma medica*, 1900, II, pp. 18-19.
- JAMES BARR. The effects of Respiration on the Circulation. *B. M. J.*, 1907, I, pp. 913-918.
- BARTHEZ. *Nouveaux éléments de la Science de l'Homme*, 8^e, Paris, 1806, II.
- F. BATTELLI. Production d'accès épileptiformes par les courants électriques industriels. *B. B.*, 1903, LV, pp. 903-904.
- MARCEL BAUDOUIN. Un monstre pygopage. Les sœurs Maria-Josepha Blazek. *Semaine médicale*, 1891 (juillet).
- BAUMANN et KAST. Ueber die Beziehungen zwischen chemischer Constitution und physiologische Wirkung bei einiger Sulfonen. *Z. ph. C.*, 1888-1889, xiv, pp. 52-74.
- W.-M. BAYLISS et LEONARD HILL. On intracranial Pressure and the cerebral Circulation. *J. of P.*, 1895, xviii, pp. 334-360.

- H. BEAUNIS. **1.** *Recherches expérimentales sur les conditions de l'activité cérébrale et sur la physiologie des nerfs*, 8°, 1884, Paris. (Recherches sur l'influence de l'activité cérébrale sur la sécrétion urinaire et spécialement sur l'élimination de l'acide phosphorique, pp. 3-47) (ou *Revue médicale de l'Est*, 1882, xiv, pp. 612, 641, 673, 721 et 747).
- **2.** *Nouveaux éléments de Physiologie humaine*, 3^e éd., 1888.
- V.-M. BECHTEREW. **1.** O svoieobraznom reflektornam iavlenii... *Obozrenie psichiatrii*, 1905, 8-9, p. 571, et : Ueber eine eigenthümliche Reflexerscheinung bei Plantarflexion des Fusses und Zehen in Fällen von Affektion des centralen motorischen Neurons. *Neurologisches Centralblatt*, 1906, 7, p. 230.
- **2.** *L'Activité psychique et la vie*. Trad. française, Paris, 1907, p. 325.
- **3.** *Les fonctions bulbo-médullaires*. Encyclopédie scientifique, t. II, 1910, pp. 3, 43.
- A. BECK. Ueber die Giftwirkung des Harnes. *A. g. P.*, 1898, LXXI, pp. 560-595.
- H. BEIGEL. Untersuchungen über die Harn — und Harnstoff-mengen. *Nova Acta Academiæ Naturæ Curiosorum*, 1856, xxv.
- CHARLES BELL. On the motion of eye in illustration of the uses of the muscles and nerves of the orbit. *Transactions of the Royal Society of London*, 1823, p. 166.
- MARGUERITE BELLION. Note sur l'hibernation de l'Escargot (*Helix pomatia* L.). *B. B.*, 1909, LXVI, pp. 964-966.
- ERNESTO BELMONDO. **1.** Alcune idee sui processi chimici nel cervello durante l'attività funzionale e durante il sonno. *Archivio per l'Antropologia e la Etnologia*, 1895, xxv, 3, p. 295-316. Discussion. *Idem*, 1896, xxvi. Rendiconti, pp. 372-374.
- **2.** Contributo critico e sperimentale allo studio dei rapporti tra le funzioni cerebrali e il ricambio. *R. F.*, 1896, xxii, pp. 657-748.
- BELZUNG. *Anatomie et Physiologie végétales*, 8°, Paris, 1900, 7^e partie. Le Mouvement, pp. 715-756.
- R. BENDER. Voir J. CASTAIGNE.
- A. BENEDICENTI. **1.** La tonicité des muscles étudiée chez l'homme. *A. i. B.*, 1896, xxv. La tonicité musculaire dans le sommeil, pp. 414-417.
- **2** et A. SANDRI. Pouvoir réducteur des muscles dans l'asphyxie lente et dans l'oxyde de carbone. *A. i. B.*, 1900, xxxiv, pp. 368-371.
- VAN BENEDEN. — Voir CORIN.
- FRANCIS BENEDIKT **1** et THORNE CARPENTER. *The influence of muscular and mental Work on metabolism*, Washington, 1909. (Bulletin n° 8 du Department of Agriculture).
- **2.** Voir ATWATER.
- RICH. BENJAMIN. — Ueber den physiologischen und pathologischen Schlaf. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1898, LIV, 6, p. 1001.
- A. BERETTA. Voir L. BARONGINI.
- BERGER et LÉWY. L'état des yeux pendant le sommeil et la théorie du sommeil. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1898, xxxiv,

- pp. 364-418. Cf. aussi B. B., 1898, pp. 448-450, et *Intermédiaire des Biologistes*, 1898, I, 23, pp. 527-531.
- HANS BERGER. 1. *Zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen*, Iéna, 1901.
- 2. *Untersuchungen über die Temperatur des Gehirns*, 8°, Iéna, 1910.
- VON BERGMANN. *Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten*, 8°, Berlin, 1899. Die Lehre von Hirndruck, p. 110.
- BERGSON. *Le Rêve. Revue Scientifique*, 1901, 4^e s., xv, 23, pp. 705-713, et B. I. P., 1901, I.
- EDGAR BÉRILLON. 1. La léthargique de Thénelles. *Revue de l'Hypnotisme*, 1887, pp. 290-296.
- 2. Le centre du réveil, Interprétation anatomo-physiologique de l'Hypnotisme. *Gazette des Hôpitaux*, 1909, n° 40, pp. 483-485.
- CLAUDE BERNARD. 1. *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*, Paris, 1857.
- 2. *Leçons sur les Anesthésiques et l'Asphyxie*, 8°, Paris, 1875.
- 3. *Leçons sur le Diabète et la Glycogénèse animale*, 8°, 1875, pp. 316-317.
- 4. *La Science expérimentale*. Paris, 1878, p. 387.
- LÉON BERNARD. Voir ÉMILE SERGENT.
- BERNHEIM. 1. *De la suggestion dans l'état hypnotique et dans l'état de veille*, 1884.
- 2. *L'Hypnotisme et la Suggestion*. Paris, 1897.
- 3. — Définition et valeur thérapeutique de l'Hypnotisme. *Revue de Psychiatrie*, 1911, xv, 10, pp. 402-415.
- 4. Sommeil et Somnambulisme. *L'Encéphale*, 1912, 7^e a, n°s 4-5.
- A. BERSON. Voir R. ASMANN.
- PAUL BERT. 1. *Leçons sur la physiologie de la respiration*, 1870.
- 2. *La pression barométrique*. Paris, 1878.
- 3. Sur les phases horaires d'excrétion de l'urine et de l'urée. B. B., 1878, xxx, pp. 255-258.
- BERTIN. Sommeil, in *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 1881, pp. 262-326.
- BESSAU, *Die Pupillengröße im Schlafen*. Diss., Königsberg, 1878.
- A. BETHE. Theorie der Zentrenfunktion. *Ergebnisse der Physiologie*, 1906, v.
- A. BIANCHI. Phonendoscopie cérébrale du sommeil ou des variations du cerveau pendant le sommeil étudiées par la phonendoscopie, 14^e Congrès international de Psychologie (Paris, 1900). *Comptes rendus des séances et texte des Mémoires*. Paris, 1901, pp. 467-469.
- BICHAT. *Recherches sur la vie et la mort*, 3^e éd., Paris, 1820, I, iv, p. 20.
- A. BICKEL. Der Babinski'sche Zehenreflex unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1902, xxii, pp. 163-165.
- E. BIERNACKI. L'Hypnotisme chez les grenouilles. Actions réciproques de certains médicaments et de l'hypnotisme. A. P., 1895, 5^e s., III, pp. 295-318.
- JOHN BIGELOW. *The Mystery of Sleep*. New-York, 1897. Trad. française (*Le Mystère du Sommeil*). Paris, 1906.

- G. BILLARD. Sur le rôle antitoxique des catalases. *B. B.*, 1911, LXX, 20, pp. 896-898, et 1912, LXXII, 1, pp. 6-7.
- CHARLES BILLET. *Étude clinique sur la température, le pouls et la respiration*. Thèse de Méd., Strasbourg, 1869.
- A. BINET **1** et J. COURTIER. Circulation capillaire de la main dans ses rapports avec la respiration et les actes psychiques. *Année Psychologique*, 1896, II, p. 87-167.
- **2** et J. COURTIER. Effets du travail intellectuel sur la circulation capillaire. *Id.*, 1897, III, pp. 42-64.
- **3** et V. HENRI. *La Fatigue intellectuelle* (ch. II, p. 73).
- **4** et P. SOLLIER. Recherches sur le pouls cérébral dans ses rapports avec les attitudes du corps, la respiration et les actes psychiques. *A. P.*, 1895, 5^e s., VII, pp. 719-734.
- **5** et N. VASCHIDE. Influence du travail intellectuel et du travail physique sur la pression du sang. *Année Psychologique*, 1896, III, pp. 171-172.
- BINZ. **1**. *Grundzüge der Arzneimittellehre*, 1874, p. 3.
- **2** Zur Wirkungsweise schlafmachender Stoffe, *A. P. P.*, 1877, VI, p. 315.
- ALBERT N. BLODGETT. A Case of Narcolepsy, from a specific infection transmitted through five generations. *American journal of the medical Sciences*, 1906, XXII, pp. 94-102.
- L. BLUM. Ueber einen Fall of Schlafsucht bedingt durch Carcinom-metastase im Gehirn. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1905, XLII, 43, pp. 1367-1368.
- BLUMBERG. Ueber den Einfluss der Schwere auf Kreislauf und Athmung. *A. g. P.*, 1885, XXXVII, p. 667.
- BLUMENBACH. *Anfangsgründe der Physiologie*, 1795, et *Institutions physiologiques*, trad. Pugnet, 1797, p. 111 et p. 168.
- BLUMRÖDER. Ueber das Irrescin. *Naturforscher Sammlung*, 1853, p. 98, et *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1859, XVI.
- BOAS. *The Central Eskimo*, 6^e An. Report of Bureau of Ethnology (U. S.), 1885, p. 564.
- BÖCKER. Ueber den Schlaf. *A. w. H.*, 1855, II, p. 76.
- DE BÖECK et VERHOOGEN. *Contribution à l'étude de la circulation cérébrale*, 1890, 8^e, 171 p. Cf. aussi *Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique*, 1890, 59, pp. 396-401, et *Journal de médecine, chirurgie et pharmacologie*, 1890, XC.
- BOERHAAVE. *Praelectiones academicæ*, éd. A. de Haller, 1745, III, p. 277.
- BOHR, K. HASSELBACH et A. KROGH. Ueber den Einfluss der Kohlensäurespannung auf die Sauerstoffaufnahme im Blute. *Zentralblatt für Physiologie*, 1903, XVII, pp. 661-664.
- ED. BONNET. **1**. Action comparée de la fatigue et de la décapsulisation sur la toxicité des extraits musculaires du rat. *B. B.*, 1895, XLVII, pp. 646-649.
- **2**. Action antitoxique des capsules surrénales sur la neurine. *B. B.*, 1896, pp. 364-367.

- W.-N. BOLDIREFF. Le travail périodique de l'appareil digestif en dehors de la digestion. *A. S. B.*, 1905, XI, n^{os} 1-2, p. 99.
- SHAW BOLTON. — A contribution to the localization of cerebral function, based on the clinico-pathological study of mental disease. *Brain*, XXXIII, 129, pp. 26-148.
- O. BONDY. Untersuchungen über die Sauerstoffaufspeicherung in den Nervencentren. *Z. a. P.*, 1903, III, pp. 180-190.
- L.-A. BONNAL. Recherches expérimentales sur la chaleur de l'homme pendant le repos au lit. *C. R.*, 1879, LXXXIX, pp. 722-723, et *Gazette médicale*, 1879, p. 591.
- PIERRE BONNIER. 1. Troubles scoposthéniques, hypniques et tonostatiques, associés au vertige labyrinthique. *B. B.*, 1905, LVIII, pp. 388-390.
- 2. Scopasthénie d'origine labyrinthique. *A. g. M.*, 1905, n^o 13, p. 769.
- 3. *La Voix*. Paris, 1907, p. 65.
- PH. BONNOT. *Contribution à l'étude de l'hémorragie méningée expérimentale*. Thèse de Méd., Paris, 1882.
- F. BONSERVIZI. *Sul Sonno*. Mantoue, 1903.
- GUIDO-BORDONI-UFFREDIZZI. 1. Fenomeni fisiologici del Sonno. I. Le Modificazioni dell' organismo durante il Sonno. II. Le Modificazioni del Cervello durante il Sonno. III. Natura e Cause del Sonno. *Rivista di Filosofia scientifica*, 1883-1884, III, pp. 76-95 (I), pp. 202-217 (II), et pp. 441-453 (III).
- 2. Voir MORSELLI.
- BORGHERINI. Schlafähnlicher Zustand bei Thieren denen das Kleinhirn entfernt wurde. *Neurologisches Centralblatt*, 1891, p. 649.
- J.-C. BOSE. *Response in the Living and Non Living*, 8^o, Londres, 1902.
- F. BOTTAZZI. Voir G. FANO.
- CH. BOUCHARD. 1. Sur les variations de la toxicité urinaire pendant la veille, et pendant le sommeil. *C. R.*, 1886 (29 mars), CII, p. 727.
- 2. Influence de l'abstinence, du travail musculaire et de l'air comprimé sur les variations de la toxicité urinaire. *C. R.*, 1886 (17 mai), CII, pp. 1127.
- 3. *Leçons sur les Autointoxications dans les maladies*, 8^o, Paris, 1887.
- 4. Augmentation du poids du corps et transformation de la graisse en glycogène. *C. R.*, 1898, CXXVII, pp. 464-469.
- 5. Sur la théorie toxique du sommeil et de la veille. *C. R.*, 1911, CLII, 10, pp. 564-565.
- 6 et DESGREZ. Sur la transformation de la graisse en glycogène dans l'organisme. *J. P.*, 1900, II, pp. 237-242, et *C. R.*, 1900, CXXX, pp. 816-822.
- BOUCHAUD. *De la mort par inanition et études expérimentales sur la nutrition chez le nouveau-né*. Thèse de Méd., Paris, 1864.
- BOUCHUT. 1. *Hygiène de la première enfance*, 1862.
- 2. *Traité des maladies des nouveau-nés et des enfants*, 1878.

- G.-A. BOULENGER. 1. *Fishes* (Systematic Account of Teleostei-Labridæ) in *Cambridge Natural History*, VII, 1904, p. 673.
- 2. *Les Batraciens*, in-16, Paris, 1910. Encyclopédie scientifique.
- BOURDILLON. Respiration de Cheyne-Stokes pendant le sommeil chez une enfant choréique. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1899 (juillet), pp. 471-474.
- BOUSSINGAULT. Analyses comparées de l'aliment consommé et des excréments rendus par une tourterelle, entreprises pour rechercher s'il y a exhalation d'azote pendant la respiration des granivores. *Annales de Chimie et de Physique*, 1844, 3^e s., XI, pp. 433-456.
- H.-P. BOWDITCH et J.-W. WARREN. The knee-jerk and its physiological modifications. *J. of P.*, 1890, XI, pp. 25-64.
- J. BOUTELLER. Avec la Flotte russe. *Revue de Paris*, 1908 (15 mai), XV, 40, p. 867.
- BOYER 1 et L. GUINARD. Sur les causes des troubles fonctionnels et des accidents généraux consécutifs aux brûlures. *Congrès de Médecine*, Lyon, 1894.
- 2 et L. GUINARD. *Des brûlures*. Paris, 1895.
- BOZZOLO. Poliencefaliti emorragiche acute in Influenza. *Rivista critica di clinica medica*. Firenze, 1900, I, pp. 69-73, et *Riforma medica*, 1900, I, pp. 367-368.
- JOHN BUCKLEY BRADBURY. Some points connected with Sleep, Sleeplessness and Hypnotics (Croonian Lecture). *The Lancet*, 1899 (I), pp. 1685-1694, et *B. M. J.*, 1899 (I), pp. 1521-1533, et (II) pp. 4-9, 72-76, 134-138.
- JAMES BRAID. *Neurypnology*. Londres, 1843. (Trad. française, Paris, 1883).
- ARISTIDE BRAUD, *Recherches sur l'air confiné*. Thèse de Méd., Paris., 1880.
- D. BREED. Gehalt des normalen Harns an Phosphorsäure. *Annalen der Chemie und Pharmacie*, 1851, LXXVIII.
- BREGMAN. Ueber Totalanästhesie. *Neurologisches Centralblatt*, 1908, p. 497.
- BREHM. *Les Mammifères*. (Éd. française), tome I.
- ANTON BREINL. 1. Pathological Report on the Histology of Sleeping Sickness and Trypanosomiasis, with a comparison of the changes found in animals infected with *Tr. gambiense* and others Trypanosomata. *P. R. S.*, série B, 1906, LXXVII, pp. 233-236.
- 2. Voir H.-W. THOMAS.
- LEO BREISACHER. Zur Physiologie des Schlafes. *A. f. P.*, 1891, pp. 321-334.
- BRIAND. [Dégénérés migrants]. Discussion à la séance du 29 juin 1903 de la Société médico-psychologique. *Annales médico-psychologiques*, 1903, 8^e s., XVIII, p. 435.
- BRIDE. *Essai sur le Sommeil et l'Insomnie des vieillards*. Thèse de méd., Lyon, 1888.
- BRISAUD. 1. Traitement de la Neurasthénie, in *Traité de Thérapeutique appliquée*, XV, 2^e partie, p. 240.
- 2 et FRANÇOIS-FRANCK. Inscription des mouvements d'expansion et de retrait du cerveau chez une femme présentant une vaste perte de

- substance du pariétal gauche. *Travaux du laboratoire de Marey*, 1877, t. III, pp. 137-153.
- **3** et SOUQUES. Maladies de l'Encéphale. In *Traité de médecine* de BOUCHARD et BRISSAUD, 2^e éd., t. IX, 1904. — Congestion cérébrale, pp. 184-192. Tumeurs cérébrales, pp. 315-346.
- A. BRISSEMORET. **1**. Contribution à l'étude de l'action physiologique des hydrures de phénanthrène. *B. B.*, 1910, LXVIII, pp. 10-12.
- **2**. Sur les propriétés narcotisantes des hydrures de naphthalène. *B. B.*, 1910, LXIX, pp. 497-498.
- **3**. Sur l'action physiologique de la dihydromorphine. *B. B.*, 1911, LXXI, p. 450.
- **4** et A. JOANIN. Propriétés pharmaco-dynamiques de quelques dérivés de l'acide carbonique et d'une carbicine. *B. B.*, 1900, LII, p. 361.
- **5** et A. JOANIN. Contribution à l'étude de l'action physiologique des bases organiques. *C. R.*, 1910, CLI, pp. 1151-1153.
- **6** et A. JOANIN. Sur l'action narcotique des carbures alicycliques et sur les propriétés somnifères de la cholestérine. *B. B.*, 1911, LXXI, 37, pp. 715-717.
- **7** et A. JOANIN. Sur les propriétés pharmacodynamiques de la cholestérine, *B. B.*, 1912, LXXII, 49, pp. 824-825.
- BROADBENT. On Cheyne-Stokes respiration in cerebral hæmorrhage. *The Lancet*, 1877, I, p. 307.
- ANDRÉ BROCA **1** et CHARLES RICHT. Effets que l'asphyxie et l'anémie du cerveau exercent sur l'excitabilité corticale. *B. B.*, 1897, XLIX, p. 141.
- **2** et CHARLES RICHT. Vitesse des réflexes chez le chien et variation avec la température organique. *B. B.*, 1897, XLIX, pp. 441-443.
- BRODMANN. **1**. Zur Methodik der hypnotischen Behandlung. *Zeitschrift für Hypnotismus*, 1897, VI, p. 195.
- **2**. Plethysmographische Studien am Menschen. I. Untersuchungen über das Volum des Gehirns und Vorderarms im Schlafe. *Journal für Psychologie und Neurologie*, 1902, I, pp. 10-71.
- BROUARDEL et P. LOYE. Recherches sur la circulation pendant l'asphyxie par submersion. *A. P.*, 1889, 5^e s., I, pp. 449-459.
- BROUSSAIS. *Cours de Phrénologie*, Paris, 1836, ch. xix, pp. 755-760. (Le Sommeil.)
- BEDFORD BROWN. Case of extensive fracture of the cranium. *American Journal of Medical Sciences*, 1860, p. 339.
- BROWN-SÉQUARD. **1**. *On the Cause of the Torpidity of Tanrec*. New-York, 1851.
- **2**. De la puissance inhibitrice et de la puissance convulsivante de l'acide carbonique. *B. B.*, 1884, 11 octobre, pp. 556-559.
- **3**. Le sommeil normal, comme le sommeil hypnotique, est le résultat d'une inhibition de l'activité intellectuelle. *A. P.*, 1889, 5^e s., I, pp. 333-335.
- **4**. Théorie des mouvements involontaires coordonnés des membres et du tronc chez l'homme et les animaux. *A. P.*, 1890, 5^e s., II, pp. 411-424.

- BRUCE. Some observations upon the general blood-pressure in sleeplessness and sleep. *Scottish medical and surgical Journal*, 1900, VII, pp. 109-117.
- BRUGIA. La tossicità delle urine nei pazzi. *La Riforma medica*, 1892, III, p. 807.
- GÉNÉRAL BRUNEAU. *Récits de Guerre* (1870-71). Paris, 1911. — Le supplice du sommeil, p. 15-17.
- BRUNELLI. 1. Intorno alla fisiogenia del Letargo nei mammiferi. *Rivista italiana di Science naturali*, 1902, XXII.
- 2. Letargo dei mammiferi e il sonno dei Fakiri. *Ibid.*, 1903, XXIII, n° 3-4.
- 3. Sulla origine della letargia nei mammiferi. *Monitore zoologico italiano*, 1906, XVII, n° 5, pp. 142-162.
- BRUNS. *Die Geschwulste des Nervensystems*, 8°, Berlin, 1897.
- C.-E. BRUSH et R. FAYERWEATHER. Observations on the Changes in blood-pressure during normal sleep, *A. J. P.*, 1901, V, p. 199-210.
- BUCHHOLZ. *Ueber den Schlaf und die verschiedenen Zustände dessen*. Berlin, 1821.
- DE BUCK et DEMOOR. La théorie moderne du sommeil. *Belgique médicale*, 1896, III, pp. 684-690.
- BUDGE. *Lehrbuch der speciellen Physiologie*, 1862, pp. 730, 796.
- BUDIN et P. COÛNE. Recherches cliniques et expérimentales sur l'état de la pupille pendant l'anesthésie chirurgicale produite par le chloroforme. *A. P.*, 1875, 7^e année, II, pp. 61-100.
- BUFFON. *Discours sur la nature des animaux*. Œuvres complètes, 1845, III, p. 429.
- VON BUHL. Ueber diabetisches Coma. *Z. B.*, 1880, XVI, pp. 413-442.
- BUNGE. *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 1901.
- G. BURCKHARDT. Ueber Gehirnbewegungen. *Mittheilungen der naturforschenden Gesellschaft in Bern*, 1881, pp. 35-97.
- BURDACH. *Die Physiologie als Erfahrungswissenschaft*, 2^e éd., 1838, III, p. 461, et *Traité de Physiologie* (Trad. Jourdan), 1839.
- BURETTE. Sur un dormeur extraordinaire. *Recueil périodique d'informations de médecine*, 1754, I, p. 249.
- W. BURRIDGE. An inquiry into some chemical factors of fatigue. *J. of P.*, 1911, XLI, pp. 285-309.
- BUSCH. Beitrag zur Physiologie der Verdauungs-organe. *V. A.*, 1858, XIV, p. 150.
- HENRI BYASSON. *Essai sur la relation qui existe à l'état physiologique entre l'activité cérébrale et la composition des urines*. Thèse de médecine, Paris, 1868.
- CABANIS. *Traité du Physique et du Moral*, 1824, I. IV, x, pp. 355 sqq.
- F. CAIUS. Voir A. DESGREZ.
- RAMON y CAJAL. 1. *Algunas conjeturas sobre el mecanismo anatomico de la ideacion, asociacion y atencion*. Hipotesis sobre el mecanismo histologico de la asociacion del sueño y del estado vigil, Madrid, 1895. (Extrait de la *Revista de Medicina y Cirurgia practica*).

- **2.** Variations morphologiques du réticulum neurofibrillaire dans certains états normaux et pathologiques. *B. B.*, 1904, LVI, pp. 372-374.
- A. CALMETTE. *Les venins, les animaux venimeux et la sérothérapie anti-venimeuse*, in-8°, Paris, 1907.
- L. CAMIA. Sulle modificazioni acute delle cellule nervose per azioni di sostanze convulsivanti e narcotizzanti. *R. P.*, 1901, VI, 4, pp. 1-27.
- C.-D. CAMP. Morbid sleepiness with a report of a case of narcolepsy and a review of some recent theories of sleep. *Journal of abnormal Psychology*, 1907, II, 1, p. 9-21.
- L. CAMUS et E. GLEY. Influence du sang asphyxique et de quelques poisons sur la contractilité des vaisseaux lymphatiques. *C. R.* 1895, CXX, pp. 1005-1007.
- ARNOLDO CANTANI. Monografia intorno all'acetonemia. *Il Morgagni*, 1864.
- CAPITAN. La cellule nerveuse et son mode de fonctionnement. *La Nature*, 1899, p. 403.
- JAMES CAPPIE. **1.** *The causation of sleep. A physiological Essay* (1854) 2^e éd., Edimbourg, 1882.
- **2.** *The intracranial circulation*, 1890.
- CARLE et MOSSO. Sulle modificazioni della circolazione del sangue nel cervello durante la narcosi cloroformica. *Rivista clinica di Bologna*, 1880.
- CARNOT. Voir GILBERT.
- TH. CARPENTIER. Voir FRANCIS BENEDIKT.
- CARRIEU. De la valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique de la ponction lombaire dans l'anémie nerveuse, *R. M. Jubilé Lépine*, octobre 1911, pp. 138-153.
- J. CASTAIGNE **1** et R. BENDER. Etude expérimentale sur les causes de mort après ligature brusque de la veine porte. *Archives de médecine expérimentale*, 1899, XI, pp. 751-786.
- **2.** Voir A. GILBERT.
- E. CAVAZZANI. **1.** Alcune ricerche sul polso cerebrale e sulla temperatura della dura madre, scoperta in un caso di carie della ossa craniche. *Rivista veneta di Scienze mediche*, 1892, XVI, pp. 477-489.
- **2.** La courbe cardiovolumétrique dans les changements de position. *A. i. B.*, 1893, XIX, p. 394.
- CELSE. *Traité de médecine*. (Trad. fr.). Paris, 1824.
- CARLO CENI et GUGLIELMO PASTROVICH. Adattamento della cellula nervosa all'iperattività funzionale. *R. F.*, 1901, XXVII, pp. 858-866.
- CENTANNI. Le neuro-sérum. *Riforma medica*, 1900 (7 novembre).
- J. CHAILLOUS. Contracture des releveurs des paupières avec paralysie de l'élévation et de la convergence. *Recueil d'ophtalmologie*, 1907, 29^e année, n° 6, p. 380.
- J.-M. CHARCOT. *Œuvres complètes*, 1886-1890, t. IX.
- CHARRIN. Voir J.-E. ABELOUS.
- A. CHAUFFARD **1**, GUY LAROCHE et A. GRIGAUT. Le taux de la cholestérine dans le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. *B. B.*, 1914, LXX, 49, pp. 855-857.

- 2 et H. RENDU. Le syndrome de déshydratation aigu dans le coma diabétique. *R. M.*, 1912, xxxii, 6, pp. 417-437.
- J. CHAUSSIN. L'élimination des chlorures pendant le sommeil. Un critérium pour l'institution du régime hypochloruré. *B. B.*, 1912, lxxii, 11, pp. 451-452 et 13, pp. 490-492.
- A. CHAUVEAU. Le travail musculaire n'emprunte rien de l'énergie qu'il dépense aux matières albuminoïdes des humeurs et des éléments anatomiques de l'organisme. *C. R.*, 1896, cxxii, pp. 429-435.
- J.-C. CHENU et O. DES MURS. *La Fauconnerie ancienne et moderne*, Paris, 1862.
- CHEYNE. *Dublin Hospital Reports*, 1856, II, p. 267.
- CHARLES CROSSAT. Recherches expérimentales sur l'inanition. *Mémoires de l'Académie des Sciences (Savants étrangers)*, 1843, viii, pp. 438-640. — *Annales des Sciences naturelles*, 1843, xx, pp. 55-81, 182-214, 293-326, et *Recherches expérimentales sur l'inanition*, Paris, 1844.
- J. SANDERSON CHRISTISON. Insomnia and its Treatment. *American Medicine*, 1905, x, 15-19, pp. 614-616, 652-654, 701-703, 744-746 et 786-790.
- ED. CLAPARÈDE. 1. Théorie biologique du sommeil. Communication à la Société de Physique et d'Histoire naturelle de Genève (février 1904), in *Archives des Sciences physiques et naturelles*, 1904, xvii.
- 2. Biologische Theorie des Schlafes, in *Bericht über den I Congress für experimentelle Psychologie in Giessen*, in-8° 1904.
- 3. Esquisse d'une théorie biologique du sommeil. *Archives de Psychologie*, 1905, iv, 15-16, pp. 246-349.
- 4. La fonction du sommeil. *Rivista di Scienza « Scientia »*, 1907, II, 3.
- 5. Interprétation psychologique de l'hypnose. *Journal für Psychologie und Neurologie*, 1911, xviii, 4, p. 501.
- H. CLAUDE. Maladies de l'Isthme et de l'Encéphale. Poliencéphalite, in *Traité de Médecine et de Thérapeutique* de BROUARDEL et GILBERT, ix, 1902, pp. 237-240.
- C. COLOMBO. Recherches sur la pression du sang chez l'homme. *A. i. B.*, 1899, xxxi, pp. 345-369 et *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, 1899, lxii, 4.
- W. COLEMAN. *The Cause of Sleep*, 8° 1909.
- COMBEMALE. Voir A. MAIRET.
- F.-A. COOK. Medical observations among the Eskimos. *New-York Journal of Gynecology and Obstetrics*, 1894, iv, pp. 282-286.
- CORIN et VAN BENEDEN. Recherches sur la régulation de la température chez les pigeons privés d'hémisphères cérébraux. *Archives de biologie*, 1886, vii, pp. 265-276.
- CORNING. *Brain Rest*. New-York, 1885.
- C. J. CORNISH. *Animals at work and play*. London, 1897, pp. 12, 14.
- COURMONT. Voir DEVIC.
- COURTELLEMONT. *Des tumeurs du corps pituitaire*. Rapport au XXI^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française, Amiens, août 1911. Cf. *R. N.*, 1911, xix, 16, pp. 261-270.
- J. COURTIER. Voir A. BINET.

- L. COUTY. Recherches sur la température périphérique et quelques conditions de ses variations. *A. P.*, 1880, iv, pp. 82-130 et 226-283.
- TH.-PH. COWEN. A case of tumour of the frontal lobes of the cerebrum in which sleep was a marked symptom. *The Journal of mental science*, 1902, XLVIII.
- P. COYNE. Voir BUDIN.
- COZANET. Voir VALLETEAU DE MOULLIAC.
- EDMOND CRAMAUSSEL. Le sommeil d'un petit enfant. *Archives de Psychologie*, 1911, x, 4, pp. 321-386.
- D. CRANTZ. *History of Groenland*, (trad.-angl.). Londres, 1767, i, p. 136.
- J. CROCQ. 1. Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture. XI^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France, Limoges, août 1901.
- 2. Le mécanisme des réflexes. *Revue psychologique*, 1909, II, pp. 74-84.
- O. CROUZON et JACQUES SOUBIES. Un cas de mal en ballon. Recherches sur la théorie de l'acapnie. *B. B.*, 1908, LXV, pp. 205-206.
- RENÉ CRUCHET. 1. Tics convulsifs du cou persistant pendant le sommeil. (Société de Neurologie). *R. N.*, 1906, n° 6, pp. 293-299.
- 2 et RENÉ MOULINIER. Le Mal des aviateurs. *J. P.*, 1911, XIII, 3, pp. 387-393.
- L. CRUVEILHIER. *Sur les causes de la mort après la ligature brusque de la veine porte*. Thèse de méd., Paris, 1900.
- A. CURCI. Il sonno naturale. *Annali universali di Medicina*, 1874, (septembre).
- J. CZERMAK. 1. Hypnotische Zustände bei Tieren. *A. g. P.*, 1873, VII.
- 2. Nachweis echter hypnotischer Erscheinungen bei Tieren. *S. W.*, 1872, LXVI.
- A. CZERNY. 1. Physiologische Untersuchungen über den Schlaf. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1891, XXXIII, 1, pp. 1-29.
- 2. Zur Kenntniss des physiologischen Schlafes. *Ibid.*, 1896, XLI, 3-4, pp. 337-342.
- DADDI. Sulle alterazioni degli elementi del sistema nervoso centrale nell'insomnia sperimentale. *R. P.*, 1898, III, 2.
- DANILEWSKI. 1. Ueber die Hemmungen der Reflex-und Willkür-bewegungen. Beitrage zur Lehre vom Hypnotismus. *A. g. P.*, 1881, XXIV, pp. 489-525.
- 2. Zur Physiologie des thierischen Hypnotismus. *Centralblatt für die medizinische Wissenschaften*, 1885, 20.
- 3. Hypnotisme des animaux. *Comptes rendus du I^{er} Congrès international de Psychologie physiologique* (1889). Paris, 1890.
- A. DASTRE. 1. *De la glycémie asphyxique*. Thèse de méd., Paris, 1878.
- 2. Le chloral. *Revue des Sciences médicales*, 1881, XVII, p. 767.
- 3. Recherches sur les variations diurnes de la sécrétion biliaire. *A. P.*, 1890, 5^e série, II, pp. 800-809.
- 4. *Les anesthésiques. Physiologie et applications chirurgicales*. Paris, 1890.
- 5 et D. LOYE. Le lavage du sang. *A. P.*, 1888, 4^e s., II, pp. 93-114.
- 6 et MORAT. Influence du sang asphyxique sur l'appareil nerveux de la circulation. *A. P.*, 1884, XVI^e, a. 3^e s., III, pp. 1-46.

- 7. et MORAT. *Recherches expérimentales sur le système nerveux vaso-moteur*. Paris, 1884.
- J. DAVY. 1. On the temperature of man. *Philosophical transactions of Royal society of London*, 1845, pp. 319-333.
- 2. On the temperature of man within tropics. *Ibid.*, 1850, pp. 437-466, (et in *Physiological Researches*, 1863, II. *On the temperature of man*).
- G.-V. DEARBORN. Psychophysiology of the Crayfish. *A. J. P.*, 1900, III, pp. 404-433.
- DÉJÉRINE. Sémiologie du système nerveux, in *Traité de pathologie générale* de BOUCHARD, t. V, 1901, p. 377.
- GABRIEL DELAMARE. 1. Syndromes ventriculaires in *Pratique neurologique* dirigée par P. MARIE, 1911, p. 1147.
- 2 et PIERRE MERLE. Etude anatomo-pathologique et expérimentale sur les épendymites aiguës et subaiguës. *J. P.*, 1900, XII, 6, pp. 973-988.
- DELAVAUD. Recherches sur les variations de l'acidité de l'urine aux différentes émissions du jour. *B. B.*, 1851, III, pp. 118-121.
- DELBŒUF. *Le Sommeil et les Rêves*. Paris, 1885, p. 116.
- J. DELBRUCK. Sur la quantité d'air indispensable à la respiration durant le sommeil. *C. R.*, 1862, LV, p. 892.
- DELCZINSKI. (*Virchow und Hirsch Jahresbericht*), 1875, II, p. 248.
- C. DELEZENNE. Sérums névrotiques. *A. I. P.*, 1900, XV, pp. 686-704.
- DELSAUX. Sur la respiration des chauves-souris pendant leur sommeil hivernal. *Archives de Biologie*, 1885, VII, pp. 207-215.
- R. DEMANCHE. Voir CH. ACHARD.
- J.-N. DEMARQUAY et GIRAUD-TEULON. *Recherches sur l'hypnotisme ou sommeil nerveux, comprenant une série d'expériences instituées à la Maison municipale de santé*, in-8°, Paris, 1860.
- J. DEMOOR. 1. La plasticité des neurones et le mécanisme du sommeil. *Bulletin de la Société d'anthropologie de Bruxelles*, 1896 (27 avril).
- 2. La plasticité morphologique des neurones cérébraux. *Archives de Biologie*, 1896, XIV, pp. 723-752 et *Travaux du laboratoire de l'Institut Solvay*, 1896, I.
- 3. Mécanisme et signification de l'état moniliforme des neurones cérébraux. *Annales de la Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, 1898, VII.
- 4. Voir DE BUCK.
- J. DENIKER. Voir P. HYADES.
- DÉPREZ. *Essai sur la composition chimique du cerveau*. Thèse de méd., Paris, 1867.
- M. DEREURE. Tic du sommeil. *Journal de clinique médicale et chirurgicale*, 1906, I, n° 13, p. 99.
- DESCHAMPS. Sur la quantité d'air indispensable à la respiration durant le sommeil. *C. R.*, 1863, LVI, p. 220.
- A. DESGREZ 1 et F. CAIUS. Sur quelques causes de variation de la molécule élaborée moyenne à l'état physiologique. *B. B.*, 1911, LXXI, 31, pp. 403-406.

- 2 et G. SAGGIO. Sur la nocivité des composés acétoniques, *B. B.*, 1907, LXIII, pp. 288-294.
- 3. Voir CH. BOUCHARD.
- P. DEUCHER. Experimentelles zur Lehre vom Gehirndruck. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1892-93, xxxv, pp. 145-191.
- WILHELM DEUTSCH. 1. Ueber Schlaflosigkeit und deren Behandlung. *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1900, L, 15-17, pp. 705-708, 767-770, et 819-824.
- 2. Ueber die Unhaltbarkeit der Theorie der Hirnblutleere im Schlafe. *Ibid.*, 1901, LI, 32-33, pp. 1499-1504 et 1547-1553.
- R.-H. DEUTSCHMANN. Ueber Neuritis optica, besonders die sogenannte « Stauungspapille » und deren Zusammenhang mit Gehirn-Affectionen. Iéna, 1887.
- A. DEVAUX. Voir E. DUPRÉ.
- E. DEVAUX. 1. Théorie osmotique du sommeil. *Archives générales de médecine*, 1906, 15, pp. 903-909.
- 2. Théorie osmotique du sommeil. Réponse à quelques objections. *Ibid.*, 1907, série « Centralblatt », 1, 11, pp. 737-751.
- 3. Relation entre le sommeil et les rétentions d'eau interstitielles. *C. R.*, 1909, CXLVIII, 21, pp. 1412-1414.
- DEVIC 1 et COURMONT. Accès de sommeil. *R. M.*, 1897, p. 269.
- 2. Voir ROQUE.
- RENÉ DEYBER. *Etat actuel de la question de l'amœboïsme nerveux*. Thèse de méd., Paris, 1898.
- G. DIMIER. Voir A. ZIMMERN.
- H. DONALDSON. Changes in the percentage of water in the central nervous system of the white rat between birth and maturity. *Science*, 1905, 545, p. 884.
- F.-C. DONDERS. De Bewegingen der Hersenen en de Veranderingen der Vaatvulling van de Pia mater. *Nederlandsch Lancet*, 1849-50, 2^e s., XII, pp. 521-553.
- EDOUARD DONETTI. 1. Des altérations du système nerveux dans l'urémie expérimentale. *B. B.*, 1897, XLIX, pp. 502-504.
- 2. Les lésions du système nerveux central après l'ablation des capsules surrénales. *B. B.*, 1897, XLIX, pp. 535-536.
- G. DOUGLAS. Periodic Breathing at high altitudes. *J. of P.*, 1910, XL, pp. 454-471.
- DOYON. Voir MORAT.
- C. DRAPER. Ueber das Verhältniss der Harnstoffzerzeugung zur Muskelbewegung. *Schmidt's Jahrbücher*, 1856.
- DROUIN. *De la pupille*, Thèse de méd., Paris, 1876.
- RAPHAËL DUBOIS. 1. Variations des gaz du sang chez la marmotte pendant l'hibernation, en état de veille et en état de torpeur. *B. B.*, 1894 (22 décembre), XLVI, p. 821-823.
- 2. Autonarcose carbonico-acétonémique, ou sommeil hivernal de la marmotte. *C. R.*, 1895, CXX, pp. 458-460, et *Revue de l'Hypnotisme*, 1895, IX, 9, pp. 257-259.

- 3. Autonarcose carbonicacétonémique ou sommeil hivernal de la marmotte. *B. B.*, 1895 (mars), XLVII, pp. 149-151.
- 4. A propos d'une objection de M. Léo de Errera, de Bruxelles, à ma théorie du sommeil par autonarcose carbonique. *B. B.*, 1895 (14 décembre), XLVII, pp. 814-815.
- 5. Alcools in *D. P.*, I, 1895, p. 237.
- 6. *Étude sur le mécanisme de la thermogénèse et du sommeil chez les mammifères. Physiologie comparée de la marmotte* 8°. Lyon, 1896.
- 7. Sur le sommeil hivernal chez les invertébrés. *Annales de la Société linnéenne de Lyon*, 1900.
- 8. Le centre du sommeil. *B. B.*, 1901 (2 mars), LIII, p. 229.
- 9. Sommeil naturel par autonarcose carbonique provoqué expérimentalement. *B. B.*, 1901, LIII, p. 231.
- 10. Sur l'autorégulation par l'acide carbonique du fonctionnement énergétique des organismes. *C. R.*, 1902, CXXXV, pp. 58-60.
- 11. A propos d'une note de M. Devaux intitulée : « Relation entre le sommeil et les rétentions d'eau interstitielles ». *C. R.*, 1909, CXLVIII, 26, pp. 1787-1789.
- 12. Sur le mécanisme physiologique du sommeil normal. *Association française pour l'avancement des Sciences*, 39^e session, Toulouse, 1910. *Notes et Mémoires*, II, pp. 196-199.
- 13. Théorie physiologique du sommeil. *Revue Scientifique*, 1911, 49^e année, 2^e semestre, pp. 321-324.
- DUGÈS. *Traité de Physiologie comparée de l'homme et des animaux*, I, p. 454.
- E. DUPRÉ et A. DEVAUX. Tumeur cérébrale. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901, XIV, 3 et 4, pp. 173-206 et p. 353.
- P. DUPUY. *Étude psychophysiologique sur le sommeil*. Bordeaux, 1879. (Extrait du *Journal de Médecine de Bordeaux*, nos 31-35.)
- DUREAU DE LA HALLE. Observations sur les heures de réveil et du chant de quelques oiseaux diurnes. *Annales des Sciences naturelles*, 1848, 3^e s., X, p. 115.
- H. DURET. 1. *Étude expérimentale et clinique sur les traumatismes cérébraux*. Thèse de méd., Paris, 1878.
- 2. *Les Tumeurs de l'Encéphale*, 8°, 1905. (Développement d'un Rapport au XVI^e Congrès de l'Association française de Chirurgie, 1903, p. 393.)
- DURHAM. The Physiology of Sleep. *Guy's Hospital Reports*, 1860, 3^e s., VI, p. 149. Cf. aussi *British medical journal*, 1859 (14 juillet) : Résumé de la communication au Congrès de la British Association for Advancement of Sciences.
- DUSTIN. Contribution à l'étude de l'influence de l'âge et de l'activité fonctionnelle sur le neurone. *Annales de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, 1906, XV.
- A. DUTIL. Voir GILBERT BALLET.
- N. DUTTO. Quelques recherches calorimétriques sur une marmotte. *A. i. B.*, 1897, XXVII, pp. 210-220, et *A. L.*, 1896, V, 7.

- MATHIAS DUVAL. 1. Sommeil, in *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie de JACCOUD*, 1882, xxxiii, pp. 262-288.
- 2. Hypothèse sur la physiologie des centres nerveux. Théorie histologique du sommeil. *B. B.*, 1895 (2 février), xlvii, pp. 74-77, et *Revue de l'Hypnotisme*, 1895, pp. 240-243.
- 3. Remarques à propos de la communication de M. Lépine: *B. B.*, 1895 (9 février), xlvii, pp. 86-87.
- 4. L'amœboïsme des cellules nerveuses. La théorie histologique du sommeil. Les nervi nervorum. *Revue Scientifique*, 1898, 4^e s., ii, 11, p. 324.
- 5. Les Neurones. L'Amiboïsme nerveux. La théorie histologique du sommeil. *Tribune médicale*, 1900, n^{os} 22-25.
- G. EDLEFSEN. Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin. *Centralblatt für medizinische Wissenschaft*, 1878, xvi, pp. 513-523, et *D. A. M.*, 1881, xxix.
- ERLER. Zur schlafmachenden Wirkung des Natrum lacticum. *Medizinisches Centralblatt*, 1876, p. 158.
- LÉO ERRERA. 1. Pourquoi dormons-nous? *Bulletin de la Société d'Anthropologie de Bruxelles*, 1886. *Revue Scientifique*, 1887, xl, 4, pp. 105-114.
- 2. Note sur la théorie toxique du sommeil. *B. B.*, 1891, xliii, p. 508.
- 3. Sur le mécanisme du sommeil. Aperçu critique. *Bulletin de la Société d'Anthropologie de Bruxelles*, 1895, xiv, pp. 44-61.
- ETTLINGER 1 et NAGEOTTE. Lésions des cellules du système nerveux central dans l'intoxication addisonnienne expérimentale (décapsulation). *B. B.*, 1896, xlviii, pp. 966-967.
- 2. Voir NAGEOTTE.
- W.-E. EWALD. Ueber Orientierung, Lokomotion und Lichtreaktionen einiger Cladoceren und deren Bedeutung für die theorie der Tropismen. *Biologisches Centralblatt*, 1910, xxx, n^{os} 1-2 et 11-12, pp. 379-384 et 386-399.
- EXNER. Physiologie des Grosshirnrinde. Der Schlaf, in HERMANN'S *Handbuch der Physiologie*, Leipzig, 1879, ii, p. 292.
- J.-H. FABRE. *Souvenirs entomologiques*, 5^e s., xvii (la Cigale, la Ponte), 1^{re} s., xv (les Ammophiles), 5^e s., xxii (l'Empuse).
- H. FALKENHEIM et B. NAUNYN. Ueber Hirndruck. *A. P. P.*, 1887, xxii, pp. 261-305.
- G. FANO. 1. *Sui movimenti riflessi dei vasi sanguigni nell' Uomo*. Gênes, 1885.
- 2 et F. BOTTAZZI. Sur la pression osmotique du sérum du sang et de la lymphe en différentes conditions de l'organisme. *A. i. B.*, 1896, xxvi, pp. 45-61.
- H.-R. FARQUHARSON. Sleep and Want of Sleep. *B. M. J.*, 1909, 2513, p. 522.
- L. FAUGERON. Voir CH. ACHARD.
- R. FAYERWEATHER. Voir C.-E. BRUSH.
- FEDER. Der zeitliche Ablauf der Zersetzung im Tierkörper. *Z. B.*, 1881, xvii, p. 531.

FEINDEL. Voir H. MEIGE.

V. FELTZ et E. RITTER. *De l'Urémie expérimentale*. Paris, 1881.

CHARLES FÉRÉ. 1. *L'épilepsie et les épileptiques*. Paris, 1890.

— 2. *La Pathologie des émotions*. Paris, 1892, p. 55.

— 3. Le sommeil paroxystique. *Semaine médicale*, 1893, p. 465 et p. 533.

— 4. Note de deux cas de mort chez des coqs en conséquence du sommeil provoqué. *B. B.*, 1895, XLVII, pp. 521-522.

— 5. Note sur la Narcolepsie épileptique. *R. M.*, 1898, pp. 430-440.

FÉRON. Anesthésie généralisée et presque totale y compris la sensibilité osseuse. *Journal de Neurologie*, 1901, p. 121.

FERRANNINI. Voir G. RUMMO.

FERRIER. *Les fonctions du cerveau*, trad. de Varigny. Paris, 1878, IV, p. 55.

FICK. Ueber die Hirnfunktion. *V. A.*, 1851, p. 422.

FISCHER. Zur Frage der hypnotischen Wirkung der Milchsäure. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1877, XXXIII.

C. FLEIG. Voir L. VALLOIS.

R. FLEISCHER. Voir F. PENZOLDT.

FLEMING. Note on the Induction of sleep and anæsthesia by compression of the Carotids. *The British and Foreign medico-chirurgical Review*, 1855, XV, p. 529.

W.-M. FLETCHER et F. GOWLAND HOPKINS. Lactic Acide in Amphibian Muscle. *J. of P.*, 1907, XXXV, pp. 247-309.

MAURICE DE FLEURY. 1. L'insomnie et son traitement. *Gazette des Hôpitaux*, 1895, p. 130.

— 2. Théorie du sommeil. *Progrès Médical*, 1901 (2 novembre).

— 3. *Les grands symptômes neurasthéniques*, 1902.

A. FLORENCE. Toxicité des pigments urinaires ? *R. M.*, *Jubilé Lépine* 1911, (octobre), pp. 282-288.

N. FLORESCO. Sur quelques réflexes chez les animaux (nouveaux réflexes). *J. P.*, 1909, XI, n° 5, pp. 798-806.

FLOURENS. *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux*. Paris, 1824.

FOA. Sulla morte per bruciatura. *R. F.*, 1881, VII.

CARLO FOA. Ricerche sulla respirazione periodica. *Archivio di Fisiologia*, 1911, IX, 4, pp. 387-409.

FODÉRÉ. *Traité du délire*, 1840.

FOIX. Voir PIERRE MARIE.

FONTANA. *Dei moti dell' iride*. Lucca, 1765, p. 39.

A. FOREL. 1. Observations sur le sommeil du Loir (*Myoxus glis*). *Revue de l'Hypnotisme*, 1887, I, pp. 318-319.

— 2. *Der Hypnotismus*, 3^e éd., 1895, pp. 45-50.

E. FOREL. Expériences sur la température du corps humain dans l'acte d'ascension des montagnes. *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande*, 1871, pp. 386-408 ; 1872, pp. 252-262 ; 1874, pp. 25-116.

J. FORNERIS. Funzione della ghiandola tiroïda. *Gazzetta sarda*, 1858, pp. 12-14.

- J. FÖRSTER. Beiträge zur Ernährungsfrage. Z. B., 1873, IX.
- FOSSE. *Les troubles respiratoires et sécrétoires dans la méningite tuberculeuse de l'enfant*. Thèse de méd., Paris, 1896.
- FOSTER. A new standpoint in Sleep theories. *American Journal of Psychology*, 1900, XII, 2, pp. 145-177.
- F. FRANCESCHI. Il sonno patologico nei tumori cerebrali. R. P., 1904, IX, pp. 457-473.
- FRANÇOIS-FRANCK. 1. Recherches sur l'influence que les variations de la pression intracrânienne et intracardiaque exercent sur le rythme du cœur. *Travaux du Laboratoire Marey*, 1877, III, pp. 273-292.
- 2. Indépendance des changements de diamètre de la pupille et des variations de la circulation carotidienne. C. R., 1879, LXXXVIII, pp. 1016-1018.
- 3. — Modifications de la circulation cérébrale à l'état de veille et à l'état de sommeil. *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1881 (22 juillet et 5 août).
- 4 et PITRES. Article « Encéphale ». *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 1886, p. 355.
- 5. Voir BRISAUD.
- OTTO FRANK et FRITZ VOIT. Der Ablauf der Zersetzungen im thierischen Organismus bei der Ausschaltung der Muskeln durch Curare. Z. B., 1901, XLII (Festband Carl Voit), pp. 309-362.
- L. VON FRANKL-HOCHWART. Die Diagnostik der Hypophysistumoren ohne Akromegalie. XVI^e Congrès international de Médecine (Budapest, 1909). *Compte rendu. Section XI. Neuropathologie*. Fasc. I. Budapest, 1909, pp. 89-110.
- LÉON FRÉDÉRICQ. 1. Influence de la respiration sur la circulation. I. Les oscillations respiratoires de la pression artérielle chez le chien. *Archives de Biologie*, 1882, III, pp. 55-100.
- 2. Circulation. D. P., III, 1898, p. 820.
- 3. La courbe diurne de la température des centres nerveux sudoripares fonctionnant sous l'influence de la chaleur. *Archives de Biologie*, 1900, XVII, pp. 577-580, et *Bulletin de l'Académie royale de Belgique, Classe des Sciences*, 1900, n° 8, pp. 607-610.
- 4 et NUEL. *Éléments de Physiologie humaine*, 5^e éd., 1904.
- S. FRÉDÉRICQ. Étude expérimentale sur l'asphyxie aiguë. *Travaux du laboratoire de L. Frédéricq*, 1886, I, p. 221.
- FRERICHS. Ueber den plötzlichen Tod und über das Coma bei Diabetes. *Zeitschrift für Klinische Medizin*, 1883, VI, pp. 3-53.
- FRIEDENWALD. On the Influence of Rest, Exercise and Sleep on gastric digestion. *American Medicine, Philadelphia*, 1906, n. s., I, pp. 249-255.
- J. FRIEDLAENDER. *Versuche über die innern Sinne und ihre Anomalien, Star-sucht, Entzückung, Schlafsucht und Intelligenz-Zerrütung. I. Physiologie der innern Sinne*, 8°, Leipzig, 1826.
- SIGISMUND FRIEDMANN. Ueber die Aenderungen welche der Blutdruck des Menschen in verschiedenen Körperlagen erfährt. *Medicinische Jahrbücher*, 1882, pp. 197-211.

FRÖHLICH. *Ueber den Schlaf*, 1821.

H. FRÖHLICH. Ueber die Regulierung der menschlichen Eigenwärme. *Prag.medizinische Wochenschrift*, 1895, xx, pp. 325-335, 344-355.

R. FRÖHLICH. Voir A. LICHTENFELS.

FROMENT et P. SANTY. A propos de la question des convulsions acétonémiques. *R. M., Jubilé Lépine* 1911 (octobre), pp. 289-295.

G. FUBINI ¹ et J. RONCHI. Ueber die Perspiration der Kohlensäure bei Menschen. *Moleschott's Untersuchungen*, 1877, xii, p. 9.

². Voir J. MOLESCHOTT.

G. FUMAROLA. ¹. Sur la signification du phénomène de Ch. Bell. *L'Encéphale*, 1908 (mai), n° 5.

— ². Encore à propos du signe de Ch. Bell. *R. N.*, 1912, xx, 1, 4, pp. 244-245.

LOUIS FURET. *De la Narcolepsie*. Thèse de méd., Paris, 1901.

GAIRDNER. *On Gout, its History, its Cause and its Cure*. 3^e éd., Londres, 1854.

P. GALANTE. Un nuovo riflesso, riflesso-flessorio del membro inferiore, *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, 1910, xxxii.

FRANCESCO GALASSO. Nuova Ipotesi sul sonno fisiologico. *Rivista di Psicologia applicata*, 1911, vii, pp. 176-190 et pp. 257-272.

J. GALBRAITH et SUTHERLAND SIMPSON. Temperature range in Animals and Birds. VI^e Congrès international de Physiologie in *Archives internationales de Physiologie*, 1904, II, I, p. 84.

GALIEN. *De Pulsuum usu*. Paris, 1528.

M. GARNIER et P. THAON. Recherches sur l'ablation de l'hypophyse. *B. B.*, 1907, LXII, pp. 659-661.

GASSOT. *Des températures locales dans l'économie*. Thèse de méd., Paris, 1873.

A. GAUTIER. Sur les alcaloïdes dérivés de la destruction bactérienne ou physiologique des tissus animaux : ptomaines et leucomaines. *B. M.*, 1886, 2^e s., xv, pp. 65-97 et 115-139.

GAYET. Affection encéphalique (encéphalite diffuse probable). *A. P.*, 1875, 2^e s., II, pp. 341-351.

N. GEERAERD. Les variations fonctionnelles des cellules nerveuses corticales chez le cobaye, étudiées par la méthode de Nissl. *Annales de la Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, 1901, x.

A. VAN GEHUCHTEN. ¹ Anatomie du système nerveux de l'homme, 4^e éd., 1906.

— ². Réflexes cutanés et réflexes tendineux. (Comme au XIII^e Congrès international de Médecine, 1900). Cf. *R. N.*, 1900, viii, pp. 736-738, et *Le Névrose*, 1900, I, pp. 247-276.

GÉLINEAU. De la Narcolepsie. *Gazette des Hôpitaux*, 1880, p. 626 et p. 635.

A. GEMELLI. ¹. Contributo alla Fisiologia dell' Ipofisi. *Archivio di Fisiologia*, 1905 (novembre).

— ². L'Ipofisi delle marmotte durante il Letargo e sulla stagione estiva. *Rendiconti dell' Istituto Lombardi di Scienze e Lettere*, 1906 (8 mars).

— ³. Ipofisi nel Letargo invernale. *Archivio per le Scienze mediche*, 1906.

— ⁴. Nuove osservazioni sull'Ipofisi delle marmotte. *Biologica*, 1906, I.

- 5. Fatti ed Ipotesi nello Studio del Sonno. *Rivista di Fisica, Matematica e Scienze naturali*, 1906, VII, p. 79.
- GENTY. Voir SARVONAT.
- ISIDORE GEOFFROY SAINT-HILAIRE. *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux*, III, Paris, 1836.
- GERLIER. Le Vertige paralysant ou Kubiragani, A. g. M., 1899, p. 257 et p. 522.
- NICOLA GIANETTASIO et M. LOMBARDI. Des altérations du système nerveux central chez les chiens opérés de la fistule d'Eck. Recherches expérimentales histologiques. *Bibliographie anatomique*, 1902, x, p. 83.
- A. GIANNELLI. 1. Sui Fenomeni osservati colla compressione di una breccia cranica. *R. F.*, 1895, XXI, pp. 281-296.
- 2. Gli effetti diretti ed indiretti dei neoplasmi encefalici sulle funzioni mentali. *Il Policlinico*, 1897, IV (Méd.), pp. 301-371.
- ALFRED GIARD. L'anhydrobiose, ou ralentissement des phénomènes vitaux sous l'influence de la déshydratation progressive. *B. B.*, 1894, XLVI, p. 497.
- H. GIBBONS. Sleep and Sleeplessness. *Pacific Medical and Surgical Journal*, 1883-1884, XXV, p. 471.
- GIERSE. *Quenam sit ratio caloris organici... hominis dormientis et non dormientis*. Diss. de Halle, 1842.
- A. GILBERT 1 et CARNOT. *Les fonctions hépatiques*. Paris, 1902.
- 2 et J. CASTAIGNE. La Somnolence des Ictériques. *B. B.*, 1900, LII, pp. 880-881. *Indépendance médicale*, 1900, n° 44, p. 356, et *Presse médicale*, 1900, n° 90, p. 134.
- GILBERT. Voir PATRICK.
- GILLES DE LA TOURETTE. Des attaques de sommeil hystérique. *Archives de Neurologie*, 1888, XV, p. 93 et p. 267.
- GIMSON. Case of a prolonged and profound Sleep occuring at intervals during twenty years. *B. M. J.*, 1863, I.
- GIRAUD-TEULON. Voir J.-N. DEMARQUAY.
- GIRONDEAU. *De la circulation cérébrale intime dans ses rapports avec le sommeil*. Paris, 1868.
- E. GLEY. 1. État de la pression sanguine et de la circulation cérébrale pendant le sommeil produit par la boldo-glucine. Contribution à la physiologie du sommeil. *B. B.*, 1885, XXXVII, pp. 550-551.
- 2. Exposé critique des recherches relatives à la physiologie de la glande thyroïde. *A. P.*, 5^e s., IV, 1892, pp. 391-403.
- 3. De quelques conditions favorisant l'hypnose chez les grenouilles. *B. B.*, 1895, XLVII, p. 518.
- 4. Étude sur quelques conditions favorisant l'hypnose chez les animaux. *Année Psychologique*, II (1895), 1896, pp. 70-78.
- 5. *Essais de Philosophie et d'Histoire de la Biologie*. Paris, 1900.
- 6. *Études de Psychologie physiologique et pathologique*. Paris, 1903, Phénomènes physiologiques en corrélation avec l'activité intellectuelle, pp. 7-207.

- 7. *Traité élémentaire de Physiologie*, 1910.
- 8 et CH. RICHET. Expériences sur la courbe horaire de l'urée et le dosage de l'azote total de l'urine. *B. B.*, 1887, xxxix, pp. 377-385.
- 9 et P. RONDEAU. Nouvelle note sur l'action physiologique et thérapeutique du chlorhydrate d'hyoscine. *B. B.*, 1887, xxxix, pp. 163-164.
- 10. Voir L. CAMUS.
- F. GLUM. *Beitrag zur Kenntniss der Einwirkung des Schlafes auf die Harnabsonderung*. Kiel, 1889.
- H.-H. GODDARD. An experiment to test recent theories as to movements of nerve-cells. *Journal of comparative Neurology*, 1898-1899, viii, pp. 245-247.
- GOLDFLAM. Zur Lehre von den Hautreflexen an den Unterextremitäten (insbesondere des Babinski'schen Reflexes). *Neurologisches Centralblatt*, 1903, xxii, pp. 1109-1127.
- GOLTZ. Der Hund ohne Grosshirn, *A. g. P.*, 1892, xlix, pp. 570-614.
- ALFRED GORDON. Pathogeny of tœ-phenomenon. *New-York Medical Journal*, 1910 (novembre), 1668, p. 1004.
- GORTER. The Cause of Sleep. *Proceedings of the Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam*, 1903 (décembre), pp. 86-91 (et De Oorzake van den Slaap, *Verhandelingen der Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam*, xii, pp. 148-153).
- GOTTLIEB. Die Theorie der Narkose. *Ergebnisse der Physiologie*, 1902, i, 2^e abth., p. 666.
- J. GOYET. La pyléphlébite réalise-t-elle le même syndrome toxique que la suppression expérimentale de la circulation porte. *R. M., Jubilé Lépine*, 1911 (octobre), pp. 321-329.
- A. VON GRAEFE. 1. Kleinere Mittheilungen. 2. Ueber die Bewegung der Augen beim Lidschluss. *A. f. O.*, 1854, i, 2.
- 2. Ueber die Operation des dynamischen Auswärtsschielens besonders im Rücksicht auf progressive Myopie. *Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1869, p. 267.
- J. GRASSET. 1. *Leçons de clinique médicale*, 1898, 3^e s., p. 494.
- 2. *Les Centres nerveux*, 8^e, Paris, 1905.
- GRATIOLET. Voir LEURET.
- R.-J. GRAVES. On the effect produced by posture on the frequency and character of the pulse in health and in disease. *Dublin Hospital Reports*, 1830, v, pp. 561-571.
- N. GRÉHANT. 1. Anesthésie des rongeurs par l'acide carbonique. Application du procédé de Paul Bert. *B. B.*, 1887, xxxix, pp. 52-54.
- 2. *Les poisons de l'air*. Paris, 1890, p. 93.
- GRUNER. *Die Ausscheidung der Schwefelsäure durch den Harn*. Inaug. Diss., Giessen, 1852.
- AD. GÜBLER. 1. De l'antagonisme de l'opium et du sulfate de quinine. *B. H.*, 1858, iv, 1, pp. 18-21.
- 2. *Commentaires thérapeutiques du Codex*, 2^e éd., 1874, p. 873.
- H. GUDDEN. Das Verhalten der Pupillen beim Neugeborenen und im

- ersten Lebensjahr. *Münchener medicinisc e Wochenschrift*, 1910, 8, p. 405.
- NOËL GUÉNEAU DE MUSSY. Leçon clinique sur l'insomnie. *Union médicale*, 1866, xxxi, pp. 83-89 et pp. 131-137.
- GUÉRARD. (Discussion d'une communication de Gubler). *B. H.*, 1858, iv, 1, p. 21.
- GUIDO GUERRINI. 1. Dell' azione della fatica sulla struttura delle cellule nervose della corteccia. *Riforma medica*, 1899, XV, II, pp. 302-303. *A. i. B.*, 1899, xxxii, pp. 62-64.
- 2. Delle minute modificazioni di struttura della cellula nervosa corticale nella fatica. *R. P.*, 1900, v, pp. 4-18.
- 3. Dell' azione della fatica sulla minuta struttura delle cellule nervose della midolla spinale. *Riforma medica*, 1901, XVII, III, pp. 759-761, et *A. i. B.*, 1902, xxxvii, pp. 247-251.
- 4. De quelques substances contenues dans le sérum sanguin des animaux fatigués déterminant l'inhibition de la propriété phagocytaire des leucocytes. *J. P.*, 1910, XII, n° 5, p. 711.
- GUILLAIN. Voir PIERRE MARIE.
- H. GUILLEMARD 1 et R. MOOG. Influence des hautes altitudes sur la nutrition générale. *J. P.*, 1906, VIII, p. 593.
- 2 et R. MOOG. Étude expérimentale sur les variations des échanges respiratoires et de la déshydratation de l'organisme sous l'action du climat de haute montagne. *J. P.*, 1910, XII, 6, pp. 869-883.
- L. GUINARD. 1. Modifications de la vitesse du courant sanguin par la morphine. Mécanisme des effets circulatoires produits par ce médicament. *B. B.*, 1895, XLVII, pp. 572-573.
- 2. Chloral. *D. P.*, III, 1898, pp. 551-580.
- 3. Chloroforme. *D. P.*, III, 1898, pp. 610-639.
- 4. Voir J. BOYER.
- N.-A. GUY. On the effect produced upon the pulse by change of posture. *Guy's Hospital Reports*, 1838, III, pp. 92-110 et pp. 308-329.
- HACK TUKE. *Esprit et Corps*, 1886, p. 61.
- MARSHALL HALL. 1. On Hibernation. *Philosophical Transactions of Royal Society of London*, 1832.
- 2. Memoirs on some Principles of Pathology in the Nervous System. *Medico-chirurgical Transactions*, 1839, XXII, pp. 191-217.
- 3. *On the Diseases and derangements of the nervous System*. Londres, 1841, et *Ueber die Krankheiten und Störungen des Nervensystems*. (Trad. Behrendt), pp. 15, 28, 40, 64, 230.
- 4. *Practical Observations and Suggestions in Medicine*, 1846, p. 21.
- A. DE HALLER. *Elementa physiologiæ*, 1760, 4°, Lausanne, III, p. 23 ; V, I. XVII, III, 2, p. 598.
- HALLMANN. *Ueber eine zweckmässige Behandlung des Typhus*. Berlin, 1844.
- HAMBERGER. *Physiologia medica*. Iéna, 1751, p. 598.
- W.-A. HAMMOND. 1. Urological Contributions. *The American Journal of the Medical Sciences*, 1856, 4° s., xxxi, pp. 330-337.

- 2. Ueber die Injektion von Harnstoff und anderen Substanzen in das Blut. *A. v. H.*, 1858, IV.
- 3. Sleep and its derangements. *New-York Medical Journal*, 1865, et 1 vol., Philadelphie, 1869, 2^e éd., 1880.
- 4. *On Wakefulness with an introductory chapter on the physiology of Sleep*. Philadelphie, 1866. Cf. aussi *Journal of Psychological Medicine*, 1870 (avril).
- 5. *On Sleep and Insomnia*. New-York, 1865.
- 6. On Sleep. *The British and Foreign Medico-chirurgical Review*, 1870, p. 46, et *The Gaillard's Medical Journal*, 1880, xxix.
- HANAU. Beobachtungen an gefangenen Reptilien und Batrachien. *Der Zoologische Garten*, 1898, xxxix, pp. 5-15, 41-53.
- M. HANRIOT 1 et CH. RICHET. Influence du travail musculaire sur les échanges respiratoires. *C. R.*, 1887, civ, pp. 1865-1869.
- 2 et CH. RICHET. Des échanges respiratoires chez l'homme. *Annales de Chimie et de Physique*, 1891, 6^e s., xxii, pp. 1-66, et in *Physiologie de CH. RICHET (Travaux du Laboratoire)*, I, 1893, pp. 470-531.
- E. HARNACK et H. MEYER. Das Amylenhydrat. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1894, xxiv, pp. 374-413.
- K. HASSELBACH. Voir CHR. BOHR.
- HAVET. L'état moniliforme des neurones chez les Invertébrés avec quelques remarques sur les Vertébrés. *La Cellule*, 1898, xvi.
- M. HAYASHI. Anatomische Untersuchung eines Falles von Hypophysis tumor. *A. P. N.*, 1910, xlvii, 1, pp. 50-65.
- E. HÉDON. Transfusion sanguine réciproque entre deux animaux par anastomose carotidienne. *Archives internationales de Physiologie*, 1910, x, pp. 192-207.
- HEGAR. *Ueber die Ausscheidung der Chlorverbindungen durch den Harn*. Inaug. Diss., Giessen, 1852.
- HEGER. Les changements produits dans les neurones cérébraux par les excitations. Comm. au IV^e Congrès international de Physiologie. Cf. *J. of P.*, 1899.
- HEIDENHAIN. *Der sogenannte thierische Magnetismus*, 4^e éd., Leipzig, 1880.
- HELD. Beiträge zur Struktur der Nervenzellen und ihre Fortsätze. *Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte*, 1895, pp. 396-416.
- H. HELMHOLTZ. Ueber die Wärmeentwicklung bei der Muskelaction. *Müller's Archiv*, 1848, pp. 144-164.
- W. HENKE. 1. Hypothese über den Schlaf und die wirksamen Stoffe im Nerven. *Z. r. M.*, 1862, 3^e s., xiv, 3, pp. 363-366.
- 2. Die Stellung der Augen beim Einschlafen und Aufwachen. *A. f. O.*, 1864, x, 2^e partie.
- V. HENRI. Voir A. BINET.
- JEAN HERCOUET. *Le Sommeil dans les tumeurs cérébrales*. Thèse de méd., Paris, 1903.
- AMEDEO HERLITZKA. 1. Action de l'oxyde de carbone sur le système nerveux. *A. i. B.*, 1900, xxxiv, pp. 416-428.

- 2. Sui liquidi atti a conservare la funzione dei tessuti sopravvienti. Nota prima. La sopravvivenza del sistema nervoso nelle rane. *Archivio di Fisiologia*, 1909, VI, pp. 369-401.
- HERMANN. *Grundriss der Physiologie*, 4^e éd., pp. 437-462.
- M. HERTOEGHE. Le Coma myxœdémateux. *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1911 (février).
- EMIL HEUBEL. Ueber die Abhängigkeit des wachen Gehirnzustandes von äusseren Erregungen. Ein Beitrag zur Physiologie des Schlafes und zur Würdigung des Kircher'schen « experimentum mirabile ». *A. g. P.*, 1876, XIV, pp. 158-210.
- HEUBNER. Voir RUBNER.
- HEYNSIUS. Bijdrage tot de Kennis van de Stofwisseling in de Lever. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1859, pp. 517-519.
- LÉONARD HILL. 1. The Influence of the Force of Gravity on the Circulation. *P. R. S.*, 1895, LVII, pp. 192-197, et *J. of P.*, 1895, XVIII, pp. 15-53.
- 2. *The Physiology and Pathology of cerebral Circulation. An experimental Research.* Londres, 1896.
- 3. Arterial pressure in man while sleeping, resting, waking, bathing. *Proceedings of the Physiological Society*, in *J. of P.*, 1898, XXII, pp. XXVI-XXIX.
- 4. On cerebral Anæmia and the effects which follow ligation of the cerebral Arteries. *P. R. S.*, 1900, LXVI, pp. 480-483, et *Philosophical Transactions*, 1900, B, 193, pp. 69-122.
- 5, H. BARNARD et A.-B. SOLTAN. Influence of the Force of Gravity on the Circulation of Man. *Proceedings of the Physiological Society* (11 décembre 1897), in *J. of P.*, 1898, XXII, pp. XIX-XXII.
- 6 et NABARRO. On the Exchange of Blood-Gases in Brain and Muscle during States of Rest and Activity. *J. of P.*, 1895, XVIII, pp. 218-229.
- HILTON. *London Medical Gazette*, 1851, n° 5, XIII, pp. 353-357.
- LUDWIG HIRSCHSTEIN. Chemismus des Schlafes. *Die Umschau*, 1911, xv, 26, pp. 541-542.
- HUGO HIRSCH. Ueber Veränderungen von Puls und Athmung bei einer psychischer Zuständen. *P. M. W.*, 1899, XXIX, pp. 153-159.
- C.-F. HODGE. 1. Some effects of electrically stimulated ganglion cells. *The American Journal of Psychology*, 1889, II, 3, pp. 376-402.
- 2. A microscopical study of changes due to functional activity in nerve cells. *Journal of Morphology*, 1892, VII, pp. 95-166.
- 3 et H.-A. AIKINS. The Daily Life of a Protozoan. A Study in comparative psychophysiology. *American Journal of Psychology*, 1895, VI, pp. 524-533.
- C.-J.-C. VAN HOOGENHUYZE 1 et H. VERPLOEGH. Beobachtungen über die Kreatininausscheidung beim Menschen. *Z. ph. C.*, 1905, XLVI, 5-6, pp. 415-471, et 1908, LVII, 3-4, pp. 161-266 (Weitere Beobachtungen).
- 2. Voir A.-C. PEKELHARING.
- F. GOWLAND HOPKINS. Voir W.-M. FLETCHER.

- HOPPE SEYLER. *Physiologische Chemie*, 1877.
- A. HORWATH. 1. Beiträge zur Lehre über den Winterschlaf. *Verhandlungen der physik-mediz. Gesellschaft, Würzburg*, 1875, XII, pp. 139-198; XIII, pp. 60-224.
- 2. Ueber die Respiration der Winterschläfer. Ein Beitrag zur Lehre von der thierischen Wärme. *Ibid.*, 1877, XIV, pp. 58-120.
- W.-H. HOWELL. A Contribution to the Physiology of Sleep based upon plethysmographic experiments. *Journal of experimental Medicine*, 1897, II, pp. 313-345.
- JOHN HOWLAND. Der Chemismus und Energieumsatz bei schlafenden Kindern. *Z. ph. C.*, 1911, LXXIV, pp. 1-14.
- G. HÜFNER. 1. Ueber das Gesetz der Dissociation des Oxyhämoglobins und über einige daran sich knüpfender wichtige Fragen aus der Biologie. *A. f. P.*, 1890, pp. 1-27.
- 2. Neue Versuche über die Dissociation des Oxyhämoglobins. *A. f. P.*, 1901 (Suppl. Band), pp. 187-217.
- HUGOUNEQ 1 et A. MOREL. Le chimie du coma diabétique. *XI^e Congrès français de Médecine*. (Lyon, 1911).
- 2. Voir ROQUE.
- HUMBERT. [Discussion d'une communication de Nocard à la séance du 9 novembre 1893 de la Société centrale de médecine vétérinaire]. *Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, 1893, XLVII, pp. 519-521.
- AL. VON HUMBOLDT. *Versuch über gereizte Muskel- und Nervenfasern*. Berlin, 1797.
- J. HUNTER. *Leçons sur les principes de la Chirurgie*, in *Œuvres*. Trad. Michélet, V, p. 228.
- HUSSON. Sur la quantité d'air indispensable à la respiration durant le sommeil. *C. R.*, 1863, LVI, p. 127.
- HUTCHINSON. On the capacity of the Lungs and on the respiratory function. *Transactions of the medico-surgical Society*, 1848.
- V. HUTINEL. Maladies des méninges encéphaliques, in *Traité de Médecine et de Thérapeutique* de BROUARDEL et GILBERT, IX, 1902, pp. 272-387.
- P. HYADES et J. DENIKER. *Mission Scientifique du Cap Horn* (1882-1883). Paris, 1891.
- IMBERT. Histoire d'un assoupissement extraordinaire. *Histoire de l'Académie royale des Sciences*, 1713. Paris, 1716.
- IOSSIO. *Tractatus novus de voluptate et dolore, risu et fletu, somno et vigilia*. Francfort, 1603.
- HUGHLINGS JACKSON. 1. Ophthalmoscopic Examinations during Sleep. *Ophthalmic Hospital Reports*, 1863-1865.
- 2. On automatic actions during coma from cerebral Hæmorrhage. *The Medical Times and Gazette*, 1875, I, p. 522.
- V. JACQUES. *Localisation des alcaloïdes dans le foie*. Thèse de Bruxelles, 1880.

- G. JACQUIN et L. MARCHAND. Syndrome pseudo-bulbaire. Tumeur du corps calleux. *L'Encéphale*, 1911 (novembre).
- JAEGER. Ueber die Körperwärme des gesunden Menschen. *D. A. M.*, 1881, XXIX, pp. 516-536.
- PIERRE JANET. 1. Kyste parasitaire du cerveau. *A. g. M.*, 1891 (Octobre). Extrait, in-8°, 11 pages, et in *Névroses et Idées fixes*, II, p. 339.
- 2. *État mental des Hystériques. Les Stigmates mentaux*, 1892, p. 128.
- JANINCHEN. *Schlussbetrachtung über Kohlensäure Sauerstarre (Wärmestarre und Winterschlaf bei Raupen)*. Börse XVI, 1900.
- M. JASTROWITZ. Ueber die Behandlung der Schlaflosigkeit. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1889, xv, pp. 621, 648, 674 et 698, et *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1889, XII, p. 424.
- E. JENDRASSIK. La nature des réflexes tendineux. (Rapport au XIII^e Congrès international de Médecine, 1900). Cf. *R. N.*, 1900, VIII, pp. 689-690, et (discussion), pp. 727-739.
- N. JERUSALIMSKY. Ueber die hypnotische Wirkung der Milchsäure. *P. M. W.*, 1876, n° 11, et *Wiener Medizinische Presse*, 1876 (18 juin).
- A. JOANIN. Voir A. BRISSEMORET.
- J. DE JOANNIS. Note complémentaire sur *Cænina dentataria* Sw. *Bulletin de la Société entomologique de France*, 1908, 13, p. 232.
- J.-E. JOHANSSON. 1. Ueber die Tagesschwankungen des Stoffwechsels und der Körpertemperatur in nachternem Zustande und vollständigen Muskelruhe. *Maly's Jahresbericht für Thierchemie*, XXVIII, p. 473.
- 2. Ueber den Einfluss der Temperatur in der Umgebung auf die Kohlensäureabgabe des menschlichen Körpers. *S. A. P.*, 1897, VII, pp. 123-177.
- 3. Ueber das Verhalten der Kohlensäureabgabe und der Körpertemperatur bei möglichst vollständiger Umschliessung der Muskellthätigkeit. *Nordiskt medicinskt Arkiv*, 1897, VIII, Fest. Axel Key, 22- pp. 1-14.
- 4. Die chemische Wärmeregulation bei Menschen. *S. A. P.*, 1904, XVI, pp. 88-93.
- J. JOTEYKO. 1. Fatigue. *D. P.*, VI, 1904, pp. 29-213.
- 2 et CH. RICHET. Réparation de la fatigue musculaire par la respiration élémentaire du muscle. *B. B.*, 1896, XLVIII, p. 146.
- R. JURANVILLE. *Recherches expérimentales et cliniques sur l'action somnifère de la boldoglucine*. Thèse de Méd., Paris, 1885.
- THEODOR JÜRGENSEN. 1. Zur Lehre von der Behandlung fieberhafter Krankheiten mittelst des kalten Wassers. *D. A. M.*, 1867, III, pp. 165-222. I. Ueber den typischen Gang der Tageswärme des gesunden Menschen.
- 2. *Die Körperwärme des gesunden Menschen*. Leipzig, 1873.
- KAST. Voir BAUMANN.
- TEN KATE. Notes détachées sur les Japonais. *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie*, 1908, n° 2, p. 189.
- I. KAUP. Ein Beitrag zu der Lehre vom Einfluss der Muskelarbeit auf den Stoffwechsel. *Z. B.*, 1902, XLIII, pp. 224-255.

- W. KAUPP. 1. *Beitraege zur physiologische Heilkunde*, 1856.
- 2. *Beitraege zur Physiologie des Harns. A. f. P.*, 1855. xiv, p. 385, et 1856, xv, pp. 125 et 354.
- KENNEDY. Remarks on the proximate causes of Sleep. *The Dublin Journal of medical Science*, 1877 (juin), p. 556.
- KERNIG. *Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Wärmeregulirung beim Menschen*. Diss. inaug. Dorpat, 1864.
- JAMES G. KIERNAN. Sleep States. *The Alienist and Neurologist*, 1908, xxix, 3, pp. 317-348.
- KIESOW. Expériences avec le sphygmomanomètre de Mosso sur les changements de la pression du sang, chez l'homme, produits par les excitations psychiques. *A. i. B.*, 1894, xxiii, pp. 198-210.
- 2. Versuche mit Mosso's Sphygmo-manometer..., etc. *Philosophische Studien*, 1895, xi, p. 1.
- J. KUJANITZIN. De la cause de la mort à la suite des brûlures étendues de la peau. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1893, vi, pp. 731-768, et *A. f. P.*, cxxxi, pp. 436-468. (Zur Frage nach der Ursache des Todes bei ausgedehnte Verbrennungen).
- ATHANASE KIRCHER. *Ars magna lucis et umbræ*, Rome, 1646.
- M. KLIPPEL. 1. Les accidents nerveux du cancer. *A. g. M.*, 1899, p. 38.
- 2. Encéphalopathie addisonnienne. (Com. à la Soc. de Neurologie du 7 décembre 1899). *R. N.*, 1899, pp. 898-899.
- 3. Méningites chroniques, in *Traité de Médecine et de Thérapeutique de BROUARDEL et GILBERT*, ix, 1902, pp. 388-402.
- 4. Hémorragies méningées. *Ibid.*, ix, 1902, pp. 402-425.
- KNIES. *Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten*, 1893, pp. 113, 120, 238, etc.
- KOELLIKER. Kritik der Hypothesen von Rabl. Rückhardt und Duval über amœboïde Bewegungen der Neurodendren. *Sitzungsberichte der Würzburger physikomedikalischen Gesellschaft*, 1895, vi, pp. 38-42.
- KOHLSCHÜTTER. 1. Messungen der Festigkeit des Schlafes. *Z. r. M.*, 1862, 3^e s., xvii, 3, pp. 209-253.
- 2. Mechanik des Schlafes. *Ibid.*, 1869, xxxiv, pp. 43-48.
- A. KOPKE. Trypanosomiascs humaines. *XV^e Congrès international de Médecine de Lisbonne*. 1906 (Avril).
- S. KORNFELD. Einfluss der geistigen Arbeit auf den Blutdruck. *Festschrift der K. technischen Hochschule in Brünn*, 1899.
- W.-C. KRAUSS. Glioma of the right frontal lobe of the Brain. *Journal of Nervous and mental Disease*, 1898, xxv, pp. 109-121.
- KRISHABER. Voir BALL.
- A. KROGH. Voir CHR. BOHR.
- H. KRONECKER. 1. Ueber die Ermüdung und Erholung der quergestreiften Muskeln. *Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig*, 1871, vi, p. 177.
- 2. *Die Bergkrankheit*, 1902.

- 3. Das Wesen der Bergkrankheit und ein seltener Fall derselben. *Biologisches Centralblatt*, 1911, xxxi, 24, p. 771.
- P. KRONTHAL. 1. Ueber den Schlaf. *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1906, p. 904. *Neurologisches Centralblatt*, 1907, xxvi, 12, pp. 553-563. *A. P. N.*, 1908, xlv, 3, p. 1177.
- 2. *Der Schlaf des Andern. Eine naturwissenschaftliche Betrachtung über den Schlaf*. Halle, 1907.
- KÜHNER. *Schlaf, Schlaflosigkeit und Schlafmittel*. Leipzig. 1898.
- KUSSMAUL. 1. Zur Lehre von Diabetes mellitus. *D. A. M.*, 1874, xiv, p. 146.
- 2 et TENNER. Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt. MOLESCHOTT's *Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere*, 1857, III.
- R. KUTNER. Ueber das Verhalten einiger Reflexe im Schlaf. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1907, xxxiii, pp. 98-101.
- MARCEL LABBÉ. 1. Clinique et thérapeutique du Coma diabétique. XI^e *Congrès français de Médecine*. (Lyon, 1911).
- 2. Syndrome d'acidose et coma diabétique. *Presse médicale*, 1912, 27, pp. 269-271.
- J.-V. LABORDE. 1. Recherches expérimentales sur l'action physique des composés du potassium et du bromure de potassium en particulier. *A. P.*, 1868, i, pp. 420-442.
- 2. Étude expérimentale sur l'action physiologique d'un glucoside du Boldo. *B. B.*, 1885, xxxvii, pp. 133-135.
- A. LAEHR. Versuche über den Einfluss des Schlafes auf den Stoffwechsel. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1890, xlv, p. 286.
- LAFFORGUE. Voir PARIS.
- J.-P. LAFITTE. Pourquoi dormons-nous? *Revue du Mois*, 1906, i, 10, pp. 461-476.
- A. LAFONT. *Journal d'observations faites sur les animaux marins du bassin d'Arcachon*, 8^e, 1870.
- S. LA FRANGA CANNIZZO. *Le fine alterazioni del Sistema nervoso nell' intossicazione da insufficienza epatica sperimentale*, 1898. Pisani, xx, 2.
- LAHUSEN. Schlaf und Schlaflosigkeit. (Commun. au XVIII^e Congrès de la Balneologische Gesellschaft de Berlin). *Deutsche medizinische Zeitung*, 1897, xviii, pp. 319-327. Cf. aussi *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1897, p. 306, et *Therapeutische Monatshefte*, 1897, xi, pp. 326-327.
- LAJOUX. *Découverte de la cause du sommeil naturel*. (Mémoire lu à la séance publique du 4 avril 1876 de l'Académie de Médecine.) Paris, 1876.
- S. LALOU 1 et A. MAYER. Épilepsie expérimentale par augmentation de la concentration moléculaire du sang. *B. B.*, 1902, liv, pp. 453-454.
- 2 et ANDRÉ MAYER. État physique du sang et des centres nerveux sous l'influence des agents convulsivants. *B. B.*, 1902, liv, pp. 765-766.
- L. LAMACQ. A propos de quelques cas de Narcolepsie. *R. M.*, 1897, p. 712.
- E. LAMBLING. *Précis de Biochimie*, in-16, Paris, 1911.

- RUGGERO LAMBRANZI. Sulla profondita del Sonno. (Com. au X^e Congrès de la Societa freniatria italiana). *R. F.*, 1900, xxvi, pp. 828-830, et *Rivista di Scienze biologiche*, 1900, n^{os} 6-7 (ou *Atti dell'Accademia di Scienze mediche e naturali in Ferrara*, 1900).
- LANCEREAUX. La dormeuse de Thénelles. Un sommeil pathologique de vingt années consécutives. *B. M.*, 1904, 3^e s., xli, p. 190.
- LANDOIS. *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 1881, p. 248, et *Physiologie humaine* (trad. fr.), 1893, p. 265.
- O. LANGENDORFF. Beitrage zur Reflexlehre. *A. g. P.*, 1909, cxxvii, pp. 507-528.
- LANGLET. *Étude critique sur quelques points de la physiologie du sommeil*. Thèse de méd., Paris, 1872.
- A.-M. LANGLOIS. *Contribution à l'étude du sommeil naturel et artificiel*. Dijon, 1877.
- J.-PAUL LANGLOIS. 1. *Sur les fonctions des capsules surrénales*. Paris, 1897.
— 2. Voir J.-E. ABELOUS.
- LA PEYRONIE. Observations par lesquelles on tâche de découvrir la partie du cerveau où l'âme exerce ses fonctions. *Memoires de l'Académie royale des Sciences*, 1741, p. 199.
- L. LAPICQUE. 1. [Discussion]. *B. B.*, 1906, lx, pp. 209-210.
— 2. Principes pour une théorie du fonctionnement nerveux. *Revue générale des Sciences*, 1910, 2, p. 403-417.
— 3 et MARETTE. Recherches sur les variations physiologiques de la toxicité urinaire. *B. B.*, 1894, xli, p. 598.
- LASÈGUE. 1. L'appétit du sommeil. *Gazette des hôpitaux*, 1882, i, p. 1.
— 2. *Études médicales*, 1884, i. Le Sommeil, pp. 429-446.
- RENÉ LAUFER. L'administration nocturne des médicaments. *Bulletin de la Société de Thérapeutique*, 1896 (10 janvier).
- LAULANIÉ. De la marche des altérations de l'air dans l'asphyxie en vase clos. *A. P.*, 1894, 5^e s., vi, pp. 845-859.
- J. LAUMONIER. La Fatigue et le Sommeil. *Revue universelle*, 1901, pp. 991-998.
- A. LAVERAN. 1. Froid, in *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 4^e s., vi, 1880, pp. 131-196.
— 2 et P. REGNARD. Recherches expérimentales sur la pathogénie du coup de chaleur. *B. M.*, 1894, ii, pp. 501-514.
- J. B. LEATHES. 1. On diurnal and nocturnal variations in the excretion of uric acid. *J. of P.*, 1906-07, xxxv, pp. 125-130.
— 2. On the excretion of nitrogen, creatinine and uric acid in Fever. *J. of P.*, pp. 205-214.
- T. LEBER. On the connection between optic neuritis and intracranial disease. *Ophthalmological Review*, 1881-82, i, pp. 52-57.
- LEBŒUF. Voir G. MARTIN.
- LECONTE. On some phenomena of Binocular vision. *The American Journal of Medical sciences*, 1875, n^o 51.

- LAMBERT LECRENIER. Sur la régulation de la pression sanguine par la pression intra-crânienne. *Archives internationales de Physiologie*, 1908, VI, 1, pp. 86-90.
- LÉCUYER. Langage et chant des oiseaux, *Revue des Soc. savantes*, 1877, 3^e s., XI, p. 108.
- F. LE DANTEC. 1. *Théorie nouvelle de la vie*, 1896, p. 313.
 — 2. *Le déterminisme biologique et la personnalité consciente*, 1897, ch. III, pp. 144-149.
 — 3. *Introduction à la Pathologie générale*. Paris, 1905, ch. IV, p. 110.
- ST. LEDUC. 1. Production du sommeil et de l'anesthésie générale et locale par les courants électriques. *C. R.*, 1902, CXXXV, pp. 199-200.
 — 2. Production du sommeil et de l'anesthésie générale par les courants électriques. *C. R.*, 1902, CXXXV, pp. 878-879.
 — 3. L'électro-physiologie des centres nerveux. *R. M., Jubilé Lépine*, octobre 1911, pp. 430-436.
 — 4. MALHERBE et ROUXEAU. Production de l'inhibition cérébrale chez l'homme par les courants électriques. *B. B.*, 1902, LIV, pp. 1297-1299.
- JULES LEFÈVRE. *Chaleur animale et bioénergétique*, Paris, 1911.
- A.-F. LEGENDRE. Far-West chinois. *T'Oumypao*, 1908, 2^e s., X, p. 348.
- RENÉ LEGENDRE. 1. Varicosités des dendrites, étudiées par les méthodes neuro-fibrillaires. *B. B.*, 1907, LXII, pp. 257-259
 — 2. *Contribution à la connaissance de la cellule nerveuse. La cellule nerveuse d'Helix pomatia* 8^o. Paris, 1909 (et *Archives d'anatomie microscopique*, 1909, X).
 — 3. La Physiologie du sommeil. *Revue Scientifique*, 1911, 49^e année, 1^{er} semestre, 24, pp. 742-751.
- RENÉ LEGENDRE et H. PIÉRON. 1. Les rapports entre les conditions physiologiques et les modifications histologiques des cellules cérébrales dans l'insomnie expérimentale. *B. B.*, 1907, LXII, p. 312.
 — 2. Retour à l'état normal des cellules nerveuses après les modifications provoquées par l'insomnie expérimentale. *Ibid.*, 1907, LXII, p. 1007.
 — 3. Distribution des altérations cellulaires du système nerveux dans l'insomnie expérimentale. *B. B.*, 1908, LXIV, p. 1102.
 — 4. Réfutation expérimentale des théories dites « osmotiques » du sommeil. *B. B.*, 1910, LXXIII, p. 962.
 — 5. La théorie de l'autonarcose carbonique comme cause du sommeil et les données expérimentales. *B. B., ibid.*, p. 1014.
 — 6. Le problème des facteurs du sommeil. Résultats d'injections vasculaires et intra-cérébrales de liquides insomniques. *B. B., ibid.*, p. 1077.
 — 7. Des résultats histo-physiologiques de l'injection intra-occipito-atlantoidienne de liquides insomniques. *B. B., ibid.*, p. 1108.
 — 8. Du développement, au cours de l'insomnie expérimentale, de propriétés hypnotoxiques des humeurs en relation avec le besoin croissant de sommeil. *B. B.*, 1911, LXX, p. 190.

- 9. Contribution expérimentale à la physiologie du sommeil. *C. R.*, 1911, CLII, 8, pp. 456-458, et *Revue de Psychiatrie*, 1911, xv, 5, pp. 190-192.
- 10. Effets de la fatigue musculaire sur les cellules du système nerveux central. *J. P.*, 1911, XIII, 4, pp. 519-526.
- 11. De la propriété hypnotoxique des humeurs développée au cours d'une veille prolongée. *B. B.*, 1912, LXXII, pp. 210-212.
- 12. Destruction par oxydation de la propriété hypnotoxique des humeurs développée au cours d'une veille prolongée. *B. B.*, *ibid.*, pp. 274-275.
- 13. Insolubilité dans l'alcool et solubilité dans l'eau de l'« hypnotoxine » engendrée par une veille prolongée. *B. B.*, *ibid.*, pp. 302-304.
- F. LEGGE. Sur la variation de la fine structure que présentent durant l'hibernation les cellules cérébrales des chauves-souris. *A. i. B.*, 1899, XXXII, p. 471, et, *Monitore zoologico italiano*, 1899, x.
- LEHMANN. *Die körperlichen Äusserungen psychischer Zustände*. Leipzig, 1899.
- LEIBNIZ. *Nouveaux essais*, I, II, ch. I. Ed. Janet, pp. 82-83.
- OTTO LEICHTENSTERN. Versuche über das Volumen der unter verschiedenen Umständen ausgeathmeten Luft. *Z. B.*, 1871, VII, pp. 197-236 : VII, Kälte p. 223.
- LÉOPOLD-LÉVI et HENRI DE ROTHSCILD. Les petits signes de l'insuffisance thyroïdienne. *Gazette des Hôpitaux*, 1907, 80^e a., n^o 74, pp. 879 sqq.
- R. LÉPINE. 1. L'anémie, in *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, de JACQUIN, XVIII, 1874, pp. 473-512.
- 2. Sur la pathogénie et le traitement du coma diabétique. *R. M.*, 1887, VII, pp. 224-232.
- 3. Un cas d'hystérie à forme particulière. *R. M.*, 1894 (août), p. 728.
- 4. Théorie mécanique de la paralysie hystérique, du somnambulisme, du sommeil naturel et de la distraction. *B. B.*, 1895 (9 février), XLVII, pp. 85-86.
- 5. *Le diabète sucré*, 8^e, Paris, 1903.
- 6. Introduction à l'histoire du coma diabétique. *XI^e Congrès français de médecine*, (Lyon, 1911).
- A. LESAGE et P. ABRAMI. La méningite tuberculeuse, à forme somnolente, de la première enfance. *B. H.*, 1906, 3^e s., XXIII, pp. 58-69.
- M^{lle} LESLY. *De la Narcolepsie*. Thèse de méd., Paris, 1896.
- LESNÉ. 1. *Toxicité de quelques humeurs de l'organisme*. Thèse de méd., Paris, 1899.
- 2. Voir WIDAL.
- LEURET et GRATIOLET. *Anatomie comparée du système nerveux*. GRATIOLET : II, 1857, 3^e p., ch. v, pp. 484-523. (Du Sommeil).
- ETTORE LEVI. 1. Nouvelles recherches graphiques sur le phénomène de la trépidation du pied. *L'Encéphale*, 1908, III, pp. 260-297 et 453-496.
- 2. Sur un nouveau clonographe. *A. i. B.*, 1909, L, F. 3, pp. 427-432, et *Il Policlinico*, 1908, xv, 40, p. 433.
- G. LEVI. Sulle modificazioni morfologiche delle cellule nervose di animali a sangue freddo durante l'ibernazione. *R. P.*, 1898, 40.

- L. LEWIN. Respirationsversuche am schafenden Menschen. *Z. B.*, 1881, xvii, pp. 71-77.
- W. BEWAN LEWIS. The neuron theory. Fatigue, rest and sleep. *Journal of mental Science*, 1906, lii, 219, pp. 661-673.
- ERNST VON LEYDEN. *Ueber Hirndruck und Hirnbewegungen*, 1866.
- F. L'HERMINIER. 1. *Etudes pléthysmographiques en psychologie*. Thèse de méd., Bordeaux, 1897.
- 2. Voir V. PACHON.
- J. LHERMITTE. Les Narcolepsies. — *Rapport au XX^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de Langue française*, et *Revue de Psychiatrie*, 1910, xiv, n° 7, pp. 265-284.
- RUD. LICHTENFELS et R. FRÖHLICH. Beobachtungen über die Gesetze des Ganges der Pulsfrequenz und Körperwärme in den normalen Zuständen sowie unter dem Einflusse bestimmter Ursachen. *Denkschrift der Kaiserl. Akademie des Wissenschaften. Math. Naturwiss. Klasse*, Vienne, 1852, iii, pp. 113-154.
- LIÉBEAULT. A travers les états passifs, le sommeil et les rêves. *Revue de l'Hypnotisme*, 1893, pp. 41-51, 65-85 et 106-118, et *Zeitschrift für Hypnotismus*, 1893, i, p. 129.
- LIEBERMEISTER. *Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers*, 1872.
- LITTRÉ et ROBIN. *Dictionnaire de médecine*. Article Sommeil, 1873, p. 1429.
- CH. LIVON. Acétonurie. *D. P.*, i, 1895, pp. 94-98.
- LÆB. *La Dynamique des phénomènes de la Vie*. Trad. fr., in-8°, Paris, 1908.
- A. LÆWY. 1. Ueber die Wärmeregulation des Menschen. *A. g. P.*, 1889, xlv, p. 625.
- 2. Ueber den Einfluss der Abkühlung auf den Gaswechsel des Menschen; ein Beitrag zur Lehre von der Wärmeregulation. *A. g. P.*, 1890, xlvi, pp. 189-244.
- 3. Ueber den Einfluss einiger Schlafmittel auf die Erregbarkeit des Athemcentrums nebst Beobachtungen über die Intensität des Gaswechsels im Schlafe beim Menschen. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1891, xxviii, 18, pp. 434-438.
- 4. Ueber die Dissociationsspannung des Oxyhæmoglobins im menschlichen Blute, *A. f. P.*, 1904, pp. 231-247.
- 5 et N. ZUNTZ. Ueber den ismusMecha der Sauerstoffversorgung des Körpers. *A. f. P.*, 1904, pp. 166-211.
- LÆWY. Voir BERGER.
- V. LOGIE. 1. Le Sommeil. *Archives médicales belges*, 1875, 3^e s., x, pp. 411-429.
- 2. L'Insomnie. *Annales de la Société de médecine de Gand*, 1878, lvi, pp. 123-233.
- W. P. LOMBARD. 1. The variations of the normal Kneec-jerk, and their relation to the activity of the central nervous system. *American Journal of Psychology*, 1887-88, i, 4, pp. 5-71.
- 2. A method of recording the loss of Weight from the air passages and skin of man. VII^e Congrès international de Physiologie, Heidelberg. Cf. *Archives internationales de Physiologie*, 1907, iv, 5, p. 113.

M. LOMBARDI. Voir N. GIANETTASIO.

U. LOMBROSO. Sur les échanges des substances nutritives et des sécrétions glandulaires internes chez les rats en parabiose. *A. i. B.*, 1911, IV, 1, pp. 75-81.

LO MONACO. Voir L. LUCIANI.

F. A. LONGET. *Traité de Physiologie*, Paris, 1858, II, pp. 406-424.

LONGUET. *La Nona. Semaine médicale*, 1892, (9 juillet), XII, pp. 275-278.

P. LORAIN. *De la température du corps humain et de ses variations dans les diverses maladies*. Paris, 1877, I, ch. II, 2. Oscillations diurnes, pp. 326-336.

ARNOLD LORAND. 1. Myxœdème et maladie du sommeil. *Presse médicale*, 1905 (décembre).

— 2. On Sleep, Sleepiness, Insomnia, the « Sleeping-sickness » and their causation. *The Monthly Cyclopædia of Practical Medicine*, 1906, XX, 4, pp. 145-149.

P. LOYE. 1. Voir BROUARDEL.

— 2. Voir A. DASTRE.

L. LUCIANI et LO MONACO. Sur les phénomènes respiratoires des larves du ver à soie. *A. i. B.*, 1895, XXIII, pp. 424-433.

LUDWIG. *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 1852, I.

E. LUGARO. 1. Sulle modificazioni delle cellule nervose nei diversi stati funzionali. *Lo Sperimentale* (Sezione biologica), 1895, an. XLIX, pp. 159-193.

— 2. Nuovi dati e nuovi problemi nella patologia della cellula nervosa. *R. P.*, 1896, I, pp. 303-322.

— 3. Sulle modificazioni morfologiche funzionali dei dendriti delle cellule nervose. *R. P.*, 1898, n° 8.

— 4. Glioma bilaterale del centro semi-ovale. *R. P.*, 1903, VIII, n° 2, pp. 49-60.

— 5. La fonction de la cellule nerveuse. XVI^e Congrès international de Médecine (Budapest, 1906). *Compte rendu. Section XI. Neuropathologie*. Fasc. I, Budapest, 1909, pp. 5-57.

C. LUMHOLTZ. *Au Pays des cannibales*, 1890. Paris (trad. Molard).

LUSONA. Voir MARAGLIANO.

J. LUYD. 1. *Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal*. Paris, 1865.

— 2. *Traité pratique et clinique des maladies mentales*. Paris, 1881. — De l'état de sommeil des centres nerveux.

— 3. Le sommeil impératif. Un cas avec autopsie. Lésion de la substance grise de la région bulbaire. *Revue de l'Hypnotisme*, 1896, X, 7, pp. 200-202.

MACALLUM. Some points in the micro-chemistry of nerve-cells. *B. M. J.*, 1898, II, p. 778.

MACARIO. Des rêves. *Annales médico-psychologiques*, 1846-47, VIII-IX.

MAC COOK. *The natural History of the agricultural Ant of Texas*. Philadelphia, 1880.

- MAC DOUGALL. The physical characteristics of Attention. *Psychological Review*, 1896, III, pp. 158-180.
- MAC KENDRICK. Sleep, in *Encyclopedia britannica*, 2^e éd., XXII, 1887, pp. 154-158.
- MAC NISH. *The Philosophy of Sleep*. Glasgow, 1830, 2^e éd., 1845, et, *Der Schlaf in allen seinen Gestalten*, (trad. all.), 1835.
- A. MAGGIORA. Les lois de la fatigue étudiées dans les muscles de l'homme. *A. i. B.*, 1890, XIII, pp. 222-224.
- A. MAGNUS-LÉVY. 1. Das Koma diabeticum und seine Behandlung. *Sammlung zwangl. Abhandlungen a. d. Geb. der Verdauungs-und Stoffwechsels-Krankheiten*, Halle, 1909, I, pp. 1-54.
- 2. In V. NOORDEN'S *Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels*, Berlin.
- MAHOMED. Observation on the circulation made on Mr Weston during his late 500 miles walk. *The Lancet*, 1876, I, 12, pp. 359-361.
- F. MAIGNON. Relations entre l'hyperacidité urinaire et l'élimination des corps acétoniques chez les sujets sains soumis à l'inanition ou à une alimentation entièrement privée d'hydrates de carbone. *Ass. fr. pour l'avancement des Sciences*, (Dijon, 1911). *Résumé des travaux*, p. 116.
- G. MAILLARD et MILBIT. Un cas de tumeur cérébrale avec sommeil. *L'Encéphale*, 1906, I, 3, pp. 230-236.
- MAINZER. Experimentelle Studien über die Einwirkung geistiger Thatigkeit auf den Harnstoffwechsel. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1902, XI, h. 2.
- A. MAIRET 1 et COMBEMALE. Note sur les effets physiologiques du bromhydrate d'hyoscine. *B. B.*, 1887, XXXIX, pp. 249-252.
- 2 et VIREs. Toxicité du foie. Son degré et ses caractères. *B. B.*, 1896, XLVIII, pp. 1071-1073.
- MALHERBE. Voir LEDUC.
- MARIE DE MANACÉINE. 1. Quelques observations expérimentales sur l'influence de l'insomnie absolue. *A. i. B.*, 1894, XXI, pp. 322-325.
- 2. *Le Sommeil, tiers de notre vie*, trad. fr. Paris, 1896.
- MANGILI. *Saggio d'osservazioni per servire alla storia dei mammiferi soggetti a periodico letargo*, 1807, Milan.
- MANN. Contribution to the Study of Cheyne-Stokes Breathing. *Brain*, 1890, XIII, pp. 178-205.
- GUSTAV MANN. Histological changes induced in sympathetic, motor, and sensory nerve-cells by functional activity. *Journal of Anatomy and Physiology*, 1894, XXIX, pp. 100-108.
- MANSFELD. Narkose und Sauerstoffmangel. *A. g. P.*, 1909, CXXIX, p. 69.
- J. MANSION et J. TISSOT. Proportions de chloroforme que peuvent contenir le sang et les centres nerveux au début de l'anesthésie. *B. B.*, 1906, LX, pp. 241-243.
- PATRICK MANSON. Sleeping-Sickness and Trypanosomiasis in a European; Death. *B. M. J.*, 1903, II, p. 1461.
- MANTEGAZZA. De la température des urines aux différentes heures du jour et sous différents climats. *Revue médicale belge*, 1863, XV, 14.

- CARLO MANTEGAZZA. La dissociazione del tono muscolare dei riflessi tendinosi. *R. F.*, 1909, xxxv, pp. 153-159.
- E. MARAGLIANO. 1. La temperatura cerebrale. *Rivista clinica di Bologna*, 1879, ix. — IV. La temperatura cerebrale durante il sonno naturale ed il sonno medicinale, n° 9, pp. 265-274.
- 2 et LUSONA. Sur les réflexes vasculaires cutanés. *A. i. B.*, 1889, xi, pp. 246-253.
- H. MARCHAND. Cholestérine et Sommeil, *B. B.*, 1912, lxxii, 14, pp. 615-616.
- L. MARCHAND. Voir G. JACQUIN.
- MAX MARCKWALD. 1. Die Athembewegungen und deren Innervation beim Kaninchen. *Z. B.*, 1887, xxiii, pp. 149-283.
- 2. Die Bedeutung des Mittelhirns für die Athmung. *Z. B.*, 1890, xxvi, pp. 259-289.
- MARETTE. Voir L. LAPICQUE.
- J. MAREY. 1. Recherches sur l'état de la circulation d'après les caractères du pouls fournis par un nouveau sphygmographe. *Journal de la Physiologie de l'Homme et des Animaux*, 1860, ii, pp. 241-274.
- 2. *La circulation du sang*, Paris, 1875.
- PIERRE MARIE. 1. (Discussion à la Société de Neurologie de Paris du 10 janvier 1901.) *R. N.*, 1901, ix, 1, p. 68.
- 2 et FOIX. Sur le retrait réflexe du membre inférieur provoqué par la flexion forcée des orteils. (Comm. à la Société de Neurologie du 7 juillet 1910). *R. N.*, 1910, 14, p. 21.
- 3 et FOIX. Les phénomènes d'automatisme médullaire et le phénomène des raccourcisseurs. Leur valeur sémiologique, leur signification physiologique. *R. N.*, 1912, xx, 1, n° 10, pp. 657-676.
- 4 et GUILLAIN. Sur la ponction lombaire contre la céphalée des brightiques. *B. H.*, 1901, pp. 443-444 et pp. 472-474.
- MARINA. Delle miospasia in generale e della miospasia atetotica in particolare. *Supl. al Policlinico* (Sezione pratica), 1902, viii, pp. 577-579.
- G. MARINESCO. 1. Pathologie générale de la cellule nerveuse. Lésions secondaires et primitives. *Presse médicale*, 1897, 5^e a., 1, 8, pp. 41-47.
- 2. *La cellule nerveuse*, 2 vol. in-16 de l'*Encyclopédie scientifique*. Paris, 1909.
- 3 et C. PARRON. Respiration de Cheyne-Stokes et inhalation d'oxygène. *B. B.*, 1910, lxxviii, pp. 373-375.
- MARRO. Voir A. MOSSO.
- G. MARTIN et LEBŒUF. Etude clinique sur la Trypanosomiasse humaine, (Maladie du sommeil). *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1908, 3, p. 381.
- LOUIS MARTIN. Maladie du sommeil. Cinq nouveaux cas de Trypanosomiasse chez les Blancs. Essais de traitement. *A. I. P.*, 1907, 3, pp. 161-193.
- CHARLES MARTENS. 1. Mémoire sur la température des oiseaux palmipèdes du nord de l'Europe. *Journal de la Physiologie de l'Homme et des Animaux*, 1857, i, pp. 40-41.
- 2. Sur les causes des changements de couleur du caméléon. *Ibid.*, 1859, ii, pp. 152-157.

- MARVAUD. 1. De l'insomnie. *Gazette médicale de Paris*, 1878, 5^e s., pp. 53-59, 65-69, 77-82, 101-103, 113-117, 189-193, 223-228, 333-335, 369-372; et 1879, 6^e s., I, pp. 1-4.
- 2. *Le Sommeil et l'Insomnie*, 8^o Paris, 1881.
- E. MAUREL. 1. Détermination du zéro physiologique cutané en général. *B. B.*, 1905, LVIII, pp. 412-414.
- 2. Recherches sur le zéro physiologique du tronc et des membres inférieurs. *Ibid.*, pp. 591-593.
- 3. Zéro physiologique cutané et températures normales périphériques. *Ibid.*, pp. 765-767.
- 4. Recherches sur les températures dans le lit; zéro physiologique. *Ibid.*, pp. 832-835.
- 5. Températures cubiliales et températures de l'appartement. *Ibid.*, pp. 947-949.
- 6. Considérations générales sur le zéro physiologique. Ses conséquences. Conclusions. *Ibid.*, pp. 994-996.
- 7. Causes de l'augmentation vespérale de la température normale. *B. B.*, 1907, LXII, pp. 132-135.
- 8. Influence de l'alimentation diurne ou nocturne sur la marche nycthémérale de la température normale. *Ibid.*, pp. 191-194.
- 9. Influence de la lumière sur la marche nycthémérale de la température normale. Conclusion sur les autres influences. *Ibid.*, pp. 220-223.
- MAUTHNER. 1. Zur Pathologie und Physiologie des Schlafes, nebst Bemerkungen über die « Nona ». *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1890, XL, n^{os} 23-28, pp. 961, 1001, 1049, 1092, 1144 et 1185, et *Neurologisches Centralblatt*, 1890, p. 446.
- 2. Poliencephalitis und Schlaf. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1891, XLI, p. 1153.
- ANDRÉ MAYER. 1. Variations de la tension osmotique du sang chez les animaux privés de liquide. *B. B.*, 1900, LIII, pp. 153-155.
- 2. Rôle de la viscosité dans les phénomènes osmotiques et dans les échanges organiques. *B. B.*, 1901, LIII, pp. 1138-1139.
- 3. Variations de viscosité et variations de quantité des substances albuminoïdes du plasma sanguin. *B. B.*, 1902, LIV, pp. 767-768.
- 4. Voir S. LALOU.
- P. MAZEL. Voir P. SAVY.
- ALEX. MEEK. Mesmerising Lobsters and other Crustaceans. *Report on the scientific Investigations of Northumberland Sea Fisheries Committee*, 1911.
- H. MEIGE et FEINDEL. *Les Tics et leur traitement*, 1902. Paris, 8^o.
- E. MENDEL. 1. Die Phosphorsäure im Urin der Geisteskranken. *A. P. N.*, 1872, III, 3, p. 636.
- 2. Die Milchsäure als Schlafmittel. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1876, p. 93.

- 3. Ueber die Apoplexia cerebri sanguinea. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1891, xxviii, pp. 577-582; et *Wiener klinische Wochenschrift*, 1891, iv, pp. 534-537.
- MENDELSON. Voir RAGOSIN.
- J.-F.-L. MENSINGA. *Ueber einen Fall von Tumor der Hypophysis cerebri*, in-8. Kiel, 1897.
- J. VON MERING. 1. Das Amylenhydrat, ein neues Schlafmittel und dessen Anwendung in der Kinderpraxis. *Therapeutische Monatshefte*, 1887, 1, pp. 249-252.
- 2. Voir A. SCHNEEGANS.
- PIERRE MERLE. Voir G. DELAMARE.
- L. MERZBACHER. 1. Untersuchungen an winterschlafenden Fledermäusen. I. Das Verhalten des Centralnervensystems. *A. g. P.*, 1903, xcvi, pp. 569-577.
- 2. Allgemeine Physiologie des Winterschlafes. *Ergebnisse der Physiologie*, 1904, iii.
- JOHANN MEULI-HILTY. Das rationelle Schlafen. Eine hygienische physiologische Abhandlung. *A. g. P.*, 1885, xxxviii, pp. 333-357.
- MEYER. Zur Theorie der Alkohalnarkose. *A. P. P.*, 1899, xlii, p. 107.
- E. MEYER. 1. Tracés de la respiration montrant l'action favorable du suc rénal injecté chez le chien et le lapin atteints d'urémie après la ligation des vaisseaux des deux reins. *B. B.*, 1893, xlv, p. 689.
- 2. Voir E. WERTHEIMER.
- HANS MEYER. 1. Ueber die Beziehung zwischen den Lipoiden und pharmakologischer Wirkung. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1909, n° 31, p. 1577.
- 2. Voir E. HARNACK.
- LOTHAR MEYER. Zur schlafmachenden Wirkung des Natrum lacticum. *V. A.*, 1876, lxvi, pp. 120-125.
- TH. MEYNERT. *Klinische Vorlesungen über Psychiatrie*, Vienne, 1890, et trad. italienne. (*Lezioni cliniche di Psichiatria*), p. 72.
- A. MICHAELIS. *Der Schlaf nach seiner Bedeutung für den gesunden und kranken Menschen. Eine physiologisch-pathologische Behandlung*. Leipzig, 1894.
- MICHELSON. Untersuchungen über die Tiefe des Schlafes. *Psychologische Arbeiten*, 1897, ii.
- MILHIT. Voir G. MAILLARD.
- MILNE-EDWARDS. *Leçons sur la Physiologie et l'Anatomie comparée de l'Homme et des Animaux*. T. XIV, 1880-81, 137^e Leçon : *Le Sommeil*, pp. 141-165.
- MISSA. Sur une dormeuse extraordinaire. *Recueil périodique d'observations de médecine*, 1775, ii, p. 95.
- S. WEIR MITCHELL. Some Disorders of Sleep. *American Journal of medical Sciences*, 1890, xcix, pp. 109-127.
- K. MÖBIUS. Das Verhalten einiger Fische bei Nacht. *Der zoologische Garten*, 1867, viii, pp. 148-150.

- J. MOLESCHOTT. 1. Ueber den Einfluss des Lichts auf die Menge der vom Thierkörper ausgeschiedenem Kohlensäure. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1855, 43.
- 2 et S. FUBINI. Ueber den Einfluss gemischten und farbigen Lichtes auf die Ausscheidung der Kohlensäure bei Thieren. MOLESCHOTT's *Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere*, 1878, XII, pp. 266-428.
- VON MONAKOW. *Gehirmpathologie*, 2^e éd., Vienne, 1905, pp. 1159 sqq.
- O. MÖNNINGHOFF et F. PIESBERGEN. Messungen über die Tiefe des Schlafes. *Z. B.*, 1883, Bd. XIX, II. 1.
- MONTAGNAC. *Du Sommeil et de l'Insomnie*. Thèse de méd., Toulouse, 1907-08.
- R. et A. MONTI. Observations sur les marmottes hibernantes. *A. i. B.*, 1901, XXXV, pp. 292-294, et *Rendic. Istit. lombardo di Scienze e Lettere*, 1900, XXXIII.
- ADOLFO MONTUORI. *Ricerche biotermiche*, 8^o, Naples, 1904.
- R. MOOG. 1. Emploi de la méthode de Pettenkofer et Voit pour la détermination des échanges respiratoires chez les petits animaux. *B. B.*, 1911, LXXI, pp. 521-522.
- 2. La dépression barométrique fait apparaître l'azotémie. Pathogénie du mal de montagne. *B. B.*, 1912, LXXII, 26, pp. 131-132.
- 3. Voir H. GUILLEMARD.
- MOORE. *On going to Sleep*, 1871.
- MORAT 1 et DOYON. *Traité de Physiologie*, 4 vol., 1898-1905.
- 2. Voir DASTRE.
- MOREAU DE LA SARTHE. Article « Rêves » du *Dictionnaire des Sciences médicales*, 1820.
- MORGAGNI. *De sede et causa morborum*, I, p. 251.
- TH.-H. MORGAN. *Evolution and Adaptation*, 1903, ch. XI, p. 383.
- MORSELLI et BORDONI-UFFREDIZZI. Sui cangiamenti della circolazione cerebrale prodotti dalle diverse percezioni semplici. *Archivio di Psichiatria, Scienze penali ed Antropologia criminale*, 1884, V, p. 111.
- ANGELO MOSSO. 1. *Ricerche sur cloralio*, 1875.
- 2. Ueber die gegenseitigen Besitzungen der Bauch-und Brust-atmung. *A. f. P.*, 1878, p. 441.
- 3. Respirazione di Cheyne-Stokes nel sonno. *Archivio per le Scienze mediche*, 1878, F. 4, 56.
- 4. *Sulla circolazione del sangue nell' cervello dell' Uomo. Ricerche sfigmografiche*, Rome, 1880, 4^o, p. 126. (Et in *Memorie della Reale Accademia dei Lincei*, 1879-80, t. V.)
- 5. Il sonno sotto il rispetto fisiologico ed igienico. *Giornale della Società italiana d'Igiene*, 1882, IV, 11-12, pp. 801-832.
- 6. La respirazione periodica e la respirazione superflua o di lusso. *Memorie della R. Accademia dei Lincei*, I, janvier 1885, et *La respiration périodique et la respiration superflue ou de luxe*. *A. i. B.*, 1886, t. VII, pp. 48-127; ch. IX, (pp. 119-127).
- 7. *La Peur*, trad. française. Paris, 1886.

- 8. La Pâleur et la Rougeur. *Revue Scientifique*, 1886 (8 mai), 49, pp. 592-593.
- 9. Les phénomènes psychiques et la température du cerveau. *A. i. B.*, 1892, XVIII, pp. 277-290; et *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 1893, CLXXXIII, p. 299; (Croonian Lecture.)
- 10. *La temperatura del cervello*, in-8°, Milan, 1894, ch. XI. Osservazioni fatte sulla temperatura del cervello nell'uomo, pp. 124-139, ch. XIII. Temperatura del cervello nel sonno normale e nel sonno artificiale, pp. 176-190. — Résumé dans *La température du cerveau*. *A. i. B.*, 1895, XXII, pp. 264-311.
- 11. Sulle legge della fatica. *A. L.*, 1887.
- 12. Ueber die Gesetze der Ermüdung. *A. f. P.*, 1890, p. 83.
- 13. Les lois de la fatigue étudiées dans les muscles de l'homme. *A. i. B.*, 1890, XIII.
- 14. *La Fatigue intellectuelle et physique*, trad. française. Paris, 1894.
- 15. *La Fisiologia dell' Uomo nelle Alpi*, 1897.
- 16. *La respirazione nelle gallerie e l'azione dell' ossido di carbonio*. Milan, 1900. (Recueil collectif de travaux.)
- 17. La ressemblance du mal de montagne avec l'empoisonnement par l'oxyde de carbone et étude sur la respiration. *A. i. B.*, 1901, XXXV, pp. 51-74.
- 18. Esperienze fatte sulle Scimmie colla depressione barometrica. *A. L.*, 1904, XIII, 5, pp. 201-211.
- 19. Esperienze fatte sulle Scimmie a Torino e nella vetta del Monte Rosa. *A. L.*, *ibid.*, 5, pp. 212-215.
- 20. La rapidità dello scambio gassoso nei polmoni. Durata della reazione per l'anidride carbonica inspirata. L'inspirazione attiva. *A. L.*, *ibid.*, 10, pp. 529-534.
- 21. Come sulle montagne diminuisca la sensibilità per l'anidride carbonica inspirata. *A. L.*, *ibid.*, 10, pp. 519-528.
- 22. Nella depressione barometrica diminuisce la sensibilità per l'anidride carbonica. Esperienze negli animali. *A. L.*, *ibid.*, 11, pp. 591-597.
- 23. Esperienze fatte sul Monte Rosa respirando ossigeno puro e mescolanze di ossigeno con anidride carbonica. *A. L.*, *ibid.*, 12, p. 670.
- 24. La diminuita tensione dell'ossigeno non basta per spiegare il sonno ed altri fenomeni che produconsi nelle forti depressioni barometriche. *A. L.*, *ibid.*, 12, pp. 680-687, et *A. i. B.*, 9041, XLII, pp. 23-31.
- 25. La propagazione delle eccitazioni respiratorie ai centri spinali. *Archivio di Fisiologia*, 1904, 1.
- 26. I movimenti respiratorii del torace e del diaframma. *Memorie della Reale Accademia di Scienze, Torino*, 1903-04, LIII, pp. 397-435, et *A. i. B.*, XL, pp. 43-98.
- 27. La respirazione periodica, quale si produce nell'Uomo sulle Alpi per effetto dell'Acapnia. *Ibid.*, 1904-05, LV, pp. 27-68, et *A. i. B.*, 1905, XLIII, pp. 81-133.

- 28. Différences individuelles nella resistenza alla pressione parziale dell'ossigéno. A. L., 1905, xiv, pp. 255-264.
- 29. Dépression barométrica e pressioné partiále del CO² nell'aria respirata. A. L., *ibid.*, 6, pp. 291-296.
- 30. La pressioné del sangue nell'aria rarefatta. A. L., *ibid.*, 6, pp. 296-307.
- 31. L'Anidride carbonica come rimedio del male di montagna, e perché nelle ascensionis aerostatiche questa debba respirarsi coll'ossigéno. A. L., *ibid.*, 6, pp. 308-316.
- 32. Le ricerché sperimentali sulle Alpi. A. L., 1908. Rendiconto dell'Ad. solenne del 7 giugno 1908.
- 33 et MARRO. L'Acapnia produita nell'Uomo dalla diminuita pressioné barométrica. A. L., 1903, xii, 12, p. 453, et A. i. B., 1904, xxxix, p. 408.
- 34. Voir CARLE.
- UGOLINO MOSSO. 1. Recherches sur l'inversion des oscillations diurnes de la température chez l'homme normal. A. i. B., 1877, viii, pp. 177-185.
- 2. La respirazione dell'Uomo sul Monte Rosa. Eliminazione del CO² a grandi altezze. A. L., 1896.
- 3. L'asphyxie dans les tunnels et expériences avec l'oxyde de carbone faites sur l'homme. A. i. B., 1901, xxxv, pp. 1-20.
- F.-W. MOTT. The microscopic changes in the nervous system in a case of chronic dourine, or « mal de coit », and comparaison of the same with those found in sleeping sickness. P. R. S., 1906-07, lxxviii, pp. 1-12.
- RENÉ MOULINIER. Voir RENÉ CRUCHET.
- A. MOUNEYRAT. L'influence des rapides déplacements d'air que provoque l'automobile sur la nutrition générale. C. R., 1907, cxliv, pp. 1241-1242.
- MOUTIER. Voir SICARD.
- JOHANNES MÜLLER. *Handbuch der Physiologie des Menschen*, 1840, t. II. *Manuel de Physiologie*, trad. Jourdan.
- K. MÜLLER. Ueber Cholesterämie. A. P. P., 1873, i, pp. 213-247.
- J.-P.-L. MUMERY. The Physiology and Treatment of surgical Shock and Collapse. *The Lancet*, 1905, i, pp. 696, 776 et 846.
- O. DES MURS. Voir J. C. CHENU.
- F.-W.-H. MYERS. *Human Personality*, 1903, et traduction française: *La personnalité humaine*, 1905, ch. iv, pp. 107-141.
- NABARRO. Voir LÉONARD HILL.
- NAGEOTTE 1 et ETTLINGER. Lésions des cellules nerveuses au cours de diverses intoxications et auto-intoxications. *Presse médicale*, 1898, vi, pp. 146-150.
- 2. Voir ETTLINGER.
- NARBUT. 1. [Sur l'état des dendrites de l'écorce cérébrale pendant le sommeil naturel]. *Obozrenié psichiatrii*, 1901, pp. 30-33 [en russe]. (Comm. à l'Association scientifique des médecins de la clinique)

- mentale et nerveuse de Saint-Petersbourg. Cf. *Neurologisches Centralblatt*, 1901, XXI, 23, pp. 1126-1127.)
- 2. [Sur la question de la théorie histologique du sommeil]. *Ibid.*, 1901, pp. 188-196 [en russe].
- NATHAN. *Elemente einer Traumtheorie. Zeitschrift für die gesamte Medizin*, 1841.
- NATHANSON. 1. Anatomie und Physiologie des Bulbus venæ jugularis internæ. Mechanische Theorie des Schlafes. *Tageblätter der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte*, 1882, LV, p. 242.
- 2. Die Blutcirculation im Gehirn. Die Mechanik des Schlafes. *Sitzungsberichte der Königl. Akademie der Wissenschaften*, Krakau, 1883. Cf. VIRCHOW's *Jahresbericht*, 1883, I, p. 227.
- B. NAUNYN. 1. Acides, in *Traité de Pathologie interne*, 1889, IV, p. 158.
- 2 et G. SCHREIBER. Ueber Gehirndruck. *A. P. P.*, 1881, XIV, pp. 1-112.
- 3. Voir H. FALKENHEIM.
- NELSON. *The Eskimo about Bering Strait*, p. 309.
- JULIUS NELSON. A Study of Dreams. *American Journal of Psychology* 1888, I, 3, pp. 365-402.
- NENCKI et PAWLOFF. Contribution à l'étude du lieu où se forme l'urée chez les mammifères. *A. S. B.*, 1897, V, pp. 163-176.
- NEUBAUER et VOGEL. *De l'urine et des sédiments urinaires*, trad. française de L. Gautier, Paris, 1869.
- NEUMANN. *Pathologische Untersuchungen als Regulative des Heilverfahrens*, 1842, II, p. 98.
- L. NEUMAYER. Die histologischen Veränderungen der Grosshirnrinde bei localem Druck. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1895-96, VIII, pp. 167-182.
- U. NEYROZ. Voir SANTE DE SANCTIS.
- M. NICARD. 1. Le sommeil. *Marseille médical*, 1896, XXXIII, pp. 384-395.
- 2. *La Psychologie naturelle*. Paris, 1898, pp. 314-326.
- 3. *Le sommeil normal au point de vue physiologique, biologique et médico-légal*. Thèse de méd., Lyon, 1904.
- MAURICE NICLOUX. 1. Sur la quantité de chloroforme dans les tissus et en particulier dans le tissu adipeux au moment de la mort par cet anesthésique. *B. B.*, 1906, LX, pp. 206-208.
- 2. *Les anesthésiques généraux au point de vue chimico-physiologique*. Paris, 1908.
- B.-A. NICOL. Voir M.-S. PEMBREY.
- J. NOÉ. *Recherches sur la vie oscillante*. Thèse de méd., Paris, 1903.
- NONNA-BARANOW. Sur le phénomène de retrait du membre inférieur provoqué par la flexion plantaire des pieds et des orteils. *L'Encéphale*, 1912, VII, 1, p. 30.
- NUDOW. *Versuch einer Theorie des Schlafes*. Königsberg, 1791.
- OBERSTEINER. Zur Theorie des Schlafes. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1872, XXIX; *A. g. P.*, 1872, VIII, p. 172; et (Contribution à la théorie du sommeil.) *Annales médico-psychologiques*, 1874, 5^e s., XII, p. 310.

- OBREL. *Manuale di Fisiologia*, Milano, 1870.
- J.-W. OGLE. On daily variation of temperature in healthy man. *S'-Georges Hospital Reports*, 1867, I, pp. 221-247.
- OKS. *Physiologie du sommeil et des rêves* (en russe). Odessa, 1880. [Cité par SERGUEYEFF.]
- W. OLIVER. A relation of an extraordinary sleeping Person at Tinsbury near Bath. *Philosophical Transactions*, 1704, xxiv, n° 304, p. 2177.
- OPPENHEIM. *Die Geschwulste des Gehirns*, 3^e éd. Vienne, 1905.
- OPPENHEIMER. *Physiologie des Schlafes*. A. f. P., 1902, pp. 68-102.
- ORCHKANSKY. *Le Sommeil et la Veille* [en russe]. Saint-Petersbourg, 1878, (et *Vratch*, n°s 276, 279), [cité par SERGUEYEFF].
- ORHAN. *De l'Acromégalie*. Thèse de méd., Montpellier, 1910-11.
- OSBORNE. Some considerations tending to prove that the choroid plexus is the organ of sleep. *The London medical Gazette (Journal of practical Medicine)*, 1849, viii, p. 977.
- A. OSBORNE. 1. Body temperature and Periodicity. *Proceedings of the Physiological Society* in *J. of P.*, 1908, xxxvi, n° 6, p. xxxix.
- 2 et SWALE VINCENT. The physiological effects of extracts of nervous tissues. *J. of P.*, 1900, xxv, pp. 283-294.
- E. OSTERBERG et C.-G.-P. WOLF. Day and Night Urines. *The Journal of biological Chemistry*, 1907, iii, pp. 145-169.
- D. OTTOLENGHI. Voir C. SACERDOTTI.
- S. OTTOLENGHI. Osservazioni sperimentali sul sangue asfissico. *Archivio per le Scienze mediche*, xvii, 4, p. 343; et (La toxicité du sang asphyxique). A. i. B., 1895, xxiii, pp. 117-120.
- J.-TH. OUDEMANS. *Etude sur la position de repos chez les Lépidoptères*. (*Verhandelingen der Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam*, 2^e sect., x, n° 1, juillet 1903).
- OVERTON. *Studien über Narkose*. Iéna, 1904.
- CH. OZANAM. 1. Des inhalations d'acide carbonique considérées comme anesthésique efficace et sans danger. *C. R.*, 1858, xlvi, p. 417.
- 2. L'acide carbonique, anesthésique sûr, facile et sans danger. *B. B.*, 1887, xxxix, pp. 81-82.
- PACHANTONI. Ein grosser Tumor der Häute über dem linken Stirnhirn. *Journal für Psychologie and Neurologie*, 1910, xvi, 5-6, pp. 221-239.
- V. PACHON. 1. *Recherches expérimentales et cliniques sur la fréquence et le rythme de la respiration*. Thèse de méd., Paris, 1892.
- 2. Expériences sur le rôle du cerveau dans la respiration. *Physiologie (travaux du Laboratoire)* de CH. RICHTER, 1893, ii, pp. 97-140.
- 3. De la respiration périodique dans l'intoxication par le chloralose. *B. B.*, 1893, xlv, pp. 287-289.
- 4. Etudes de mécanique cardiaque et vasculaire. *J. P.*, 1899, I, pp. 1144-1148.
- 5 et F. L'HERMINIER. Des phénomènes vaso-moteurs périphériques dans quelques cas déterminés d'activité cérébrale. *Actes de la Société linéenne de Bordeaux*, 1897, lii.

- F. PAGENSTECHER. *Experimente und Studien über Gehirndruck*, 80. Heidelberg, 1871.
- C. PARHON. Voir G. MARINESCO.
- PARIS et LAFFORGUE. Un cas d'anesthésie généralisée. *Gazette des Hôpitaux*, 1909, 127, pp. 1583-1587.
- JACQUES PARISOT. 1. Recherches sur le temps perdu du réflexe rotulien. *XIX^e Congrès des médecins aliénistes*, Nantes, 1909.
- 2. Le temps perdu du réflexe rotulien dans diverses affections du système nerveux central. *B. B.*, 1909, LXVII, pp. 843-845.
- 3. Coma diabétique et médication alcaline intraveineuse. *Revue médicale de l'Est*, 1911, pp. 401-408.
- PARMENTIER. De la forme narcoleptique de l'attaque de sommeil hystérique (pseudo-narcolepsie hystérique). *A. g. M.*, 1891, p. 528.
- VINZENZO PATELLA. Studio anatomo-patologico e clinico sul policlono. *Il Policlinico*, 1901, VIII, (M), 12, pp. 535-559.
- PATRICK and GILBERT. On the effects of loss of sleep. *Psychological Review*, 1896, III, pp. 469-483.
- L. PATRIZI. 1. I Riflessi vascolari nelle membre e nel cervello dell'Uomo per vari stimoli e per varie condizioni fisiologiche e sperimentali. *R. F.*, 1897, XXIII, pp. 1-35, et, *Dritter internationaler Kongress für Psychologie*, Munich, 1896, p. 422. (Il tempo dei riflessi vasali del cervello e delle membre nella veglia e nel sonno.)
- 2. Il progredire dell'onda sfigmica nel sonno fisiologico. *R. F.*, 1902, XXVIII, 2-3, p. 272, et *Bolletino della Società medico-chirurgica di Modena*, anno V, fasc. 1.
- PAWLOFF. Voir NENCKI.
- R. PEARL. The Movements and Reactions of fresh-water Planarians. A Study in animal Behavior. *Quarterly Journal of Microscopical Science*, 1903, XLVI, pp. 509-714.
- A. C. PEKELHARING. 1. The excretion of creatinin in man. *Proceedings of the Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam*, 1911, (30 septembre).
- 2 et VAN HOOGENHUYZE. Die Bildung des Kreatins im Muskel beim Tonus und bei der Starre. *Z. ph., C.*, 1910, LXIV, pp. 263-293.
- PEMBREY. 1. The respiratory exchange during the deposition of fat. *J. of P.*, 1901, XXVII.
- 2. Further observations upon the respiratory exchange and temperature of hibernating animals. *J. of P.*, 1903, XXIX.
- 3 et B.-A. NICOL. Observations upon the deep and surface temperature of the human Body. *J. of P.*, 1900, XXIII, pp. 386-406.
- 4 et WHITE. The Regulation of Temperature in hibernating animals. *J. of P.*, 1896, XIX, pp. 477-495.
- F. PENZOLDT. 1. Beitrage zur Lehre von Acetonurie. *D. A. M.*, 1883.
- 2 et R. FLEISCHER. Experimentelle Beitrage zur Pathologie des Stoffwechsels mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses von Respirationsstörungen. *V. A.*, 1882, LXXXVII, 2, pp. 210-262.

- Lⁱ-Cⁱ PÉROZ. Le dernier grand Pirate. *Revue de Paris*, 1907, (1^{er} septembre), p. 157.
- E. PERRIER. [Observations dans une discussion sur la mémoire du temps chez les abeilles], *B. I. P.*, 1906, 6^e a., pp. 266-267.
- MAX VON PETTENKOFER et CARL VOIT. 1. Untersuchungen über den Stoffverbrauch des normalen Menschen. *Z. B.*, 1866, II, pp. 459-573.
- 2. Ueber Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme während des Wachens und Schlafens beim Menschen. (Communic. à la Séance du 10 novembre 1866 de la Mathematisch-physikalischen klasse der K. bayerischen Akademie der Wissenschaften zu München). *Annalen der Chemie und Pharmacie*, 1867, CXXI, 3, pp. 295-322.
- 3. Zur Frage der Ausscheidung gasförmigen Stickstoffs aus dem Thierkörper. *Z. B.*, 1880, XVI, pp. 508-549.
- PFEFFER. *Untersuchungen über die periodischen Bewegungen der Blattorgane*. Leipzig, 1875.
- E. PELÜGER. 1. *Die sensorischen Functionen des Rückenmarks der Wirbelthiere*, 8^e. Berlin, 1853.
- 2. Theorie des Schlafes. *A. g. P.*, 1875, x, 8-9, pp. 468-478.
- PHILIP. On the Nature of Sleep. *Philosophical Transactions*, 1833, XII, pp. 695-702.
- MAURICE PHILIPPSON. Temps de latence du réflexe rotulien du chien. *Archives internationales de Physiologie*, 1907, I, 2, pp. 121-139.
- Cⁱ ERNEST PICARD. La Route de Sedan. *Revue de Paris*, 1907, (1^{er} septembre), pp. 193, 203 et 204.
- ARNOLD PICTET. Observations sur le sommeil chez les Insectes. *Archives de Psychologie*, 1904, III, 12, pp. 337-356.
- HENRI PIÉRON. 1. Des phénomènes d'adaptation biologique par anticipation rythmique. *C. R.*, 1907, CXLIV, 6, pp. 338-341.
- 2. L'étude expérimentale du sommeil normal. La méthode. *B. B.*, 1907, LXII, p. 307.
- 3. Comment se pose expérimentalement le problème des facteurs du sommeil. *B. B.*, *ibid.*, p. 342.
- 4. L'état actuel du problème des facteurs du sommeil périodique. Insuffisance des voies d'introduction péritonéale, rachidienne et ventriculaire. *B. B.*, *ibid.*, p. 400.
- 5. Le problème des facteurs du sommeil périodique. Introduction vasculaire de sang insomnique. *B. B.*, *ibid.*, p. 4005.
- 6. Le sommeil comme phénomène de convergence physiologique. *A. F. A. S.*, 1908. *Comptes rendus de la 36^e session* (Reims), et (La polygénèse des états de sommeil). *Rivista di Scienza*, 1908, III, 5.
- 7. Contribution à l'étude des phénomènes sensoriels et du comportement des vertébrés inférieurs. *B. I. P.*, 1908, 4, pp. 321-328.
- 8. Contribution à la biologie de la Patelle et de la Calyptrée. *Bulletin scientifique*, 1909, XLIII, 2, pp. 183-202.
- 9. Le rythme des attitudes mimétiques chez un Phasme, le *Dirippus morosus*. *Bulletin du Muséum*, 1910, n^o 4, p. 193.

- 10. La notion d'exagération du réflexe rotulien et la réflexométrie. *R. N.*, 1910, 48^e a., n° 20, pp. 398-402.
- 11. L'analyse du réflexe rotulien (Société de Neurologie), *R. N.* 1910, 48^e a., n° 23, pp. 597-599.
- 12. *L'Evolution de la mémoire*. Bibl. de Phil. scientifique, in-16. Paris, 1910.
- 13. Voir RENÉ LEGENDRE.
- 14. Voir E. TOULOUSE.
- 15. Voir N. VASCHIDE.
- PIERROT. *De l'Insomnie*. Thèse de méd., Strasbourg, 1869.
- F. PIESBERGEN. Voir O. MÖNNINGHOFF.
- S.-G. PINTACUDA. La consommation de l'oxygène dans l'inanition. *A. i. B.*, 1910, LIII, pp. 213-222.
- H. PIPER. Weitere Mitteilungen über die Geschwindigkeit der Erregungsleitung in markhaltigen menschlichen Nerven. *A. g. P.*, 1909, CXXVII, pp. 474-480.
- PIRONE. Des Neurolysines. *A. S. B.*, 1903, x.
- PITRES. Voir FRANÇOIS-FRANCK.
- DU PLAIGNE. D'un sommeil extraordinaire. *Journal de médecine, de chirurgie, etc.*, 1766, p. 164.
- LUDWICK PLOTKE. *Ueber das Verhalten der Augen im Schläfe*. Diss. Breslau, 1879, et *A. P. N.*, 1880, x, pp. 205-221.
- PLUTARQUE (?) *Placita philosophorum*.
- POINCARÉ. *Leçons sur la physiologie normale et pathologique du système nerveux*. Paris, 1873-1874.
- OSV. POLIMANTI. 1. Sur le phénomène de Charles Bell. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1907, 20^e année, n° 6, pp. 508-518.
- 2. Activité et Repos chez les animaux marins. *B. I. P.*, 1911, XI, 2, pp. 125-163.
- POLIN. *Étude critique sur la physiologie du Sommeil*. Thèse de méd., Paris, 1875.
- L. POPIELSKI. Ueber die physiologische Wirkungen von Extracten aus sämtlichen Teilen des Verdauungskanal (Magen, Dick-und Dünndarm), sowie des Gehirns, Pankreas und Blutes, und über die chemischen Eigenschaften Körper. *A. g. P.*, 1909, CXXVIII, pp. 191-221.
- P. PORTIER. Observations faites au Spitzberg sur un jeune Phoque conservé en captivité. *B. B.*, 1907, LXII, p. 608.
- C. POTAIN. *La pression artérielle de l'homme à l'état normal et à l'état pathologique*. Paris, 1902.
- G. POUCHET. *Leçons de Pharmacodynamie et de matière médicale*. Paris, 4^{re} série : Hypnoanesthésiques, Hypnotiques. 2^e série : Hypnotiques.
- PREYER. 1. Schlaf durch Ermüdungstoffe. *Centralblatt für die medizinische Wissenschaft*, 1875, 35.
- 2. Ueber die Ursache des Schlafes. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1876, 39, p. 588, et *A. g. P.*, 1877, x, pp. 8-9. Traduction française.

- (Les causes du sommeil), in *Revue Scientifique*, 1877, xix, 50, pp. 1173-1180.
- 3. *Die Kataplexie und der thierische Hypnotismus*. Iéna, 1878.
- PRINCE. Voir A. VIGOUROUX.
- P.-I. PROMPT. Recherches sur les variations physiologiques de la fréquence du pouls. *A. g. M.*, 1867, II, pp. 385-410 et pp. 557-585.
- PRONIER. De l'anesthésie généralisée. Son influence sur le mouvement et la conscience. *R. M.*, 1893, p. 588.
- CH.-AMÉDÉE PUGNAT. Recherches sur les modifications histologiques des cellules nerveuses dans la fatigue. *J. P.*, 1901, III, 2, pp. 183-187.
- CH. PUPIN. *Le Neurone et les Hypothèses histologiques sur son mode de fonctionnement. Théorie histologique du sommeil*. Thèse de méd., Paris, 1896.
- J.-E. PURKINJE. Wachen, Schlaf, Traum, und verwandte Zustände, in WAGNER's *Handwörterbuch der Physiologie mit Rücksicht auf physiologische Pathologie*, 1849, III, abth. II, 3-4, p. 412.
- D. PUSATERI. Voir V. ACQUISTO.
- QUERTON. Le sommeil hibernant et les modifications des neurones cérébraux. *Annales de la Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, 1898, VII, 2.
- J. QUINCKE. 1. Ueber den Einfluss des Schlafs auf die Harnabsonderung. *A. P. P.*, 1877, VII, pp. 115-125.
- 2. Ueber die Wärmeregulation bei Marmelthiere. *A. g. P.*, 1882, xv, pp. 1-25.
- RABL-RÜCKARDT. Sind die Ganglienzellen amœboid? Eine Hypothese zur Mechanik psychischer Vorgänge. *Neurologisches Centralblatt*, 1890, 7.
- RACHEL. Tissue Metamorphosis and Sleep. *Medical Record*, 1883, XVIII, pp. 65-67.
- E. RAEHLMANN et L. WITKOWSKI. 1. Ueber atypische Bewegungen. *A. f. P.*, 1877, pp. 454-471.
- 2. Ueber das Verhalten der Pupillen während des Schlafes nebst Bemerkungen zur Innervation der Iris. *A. f. P.*, 1878, p. 109.
- RAGOSIN et MENDELSON. Graphische Untersuchungen über die Bewegungen des Gehirns beim blinden Menschen. *P. M. W.*, 1880.
- J. RANKE. *Tetanus*. Leipzig, 1865.
- F. RAYMOND. 1. De l'anesthésie cutanée et musculaire généralisée dans ses rapports avec le sommeil provoqué et avec les troubles du mouvement. *R. M.*, 1891, XI, pp. 389-410 et pp. 576-594.
- 2. Le sommeil dans les tumeurs cérébrales. *A. g. M.*, 1905, 82^e année, n° 25, pp. 1551-1555.
- H. RAYNER. Sleep in relation to narcotics in the treatment of mental Disease. *The Journal of Mental Science*, 1902, XLVIII, pp. 460-471.
- A. REGARD. *Considérations critiques sur l'équilibre des liquides dans la cavité crânienne. Application au sommeil naturel*. Thèse de méd., Paris, 1876.
- P. REGNARD. 1. *De la congestion cérébrale*. Thèse de méd., Strasbourg, 1868.

— 2. *La Cure d'altitude.*

— 3. Voir A. LAVERAN.

F. REGNAULT. La Théorie histologique du sommeil. *Le Naturaliste*, 1895, n° 193, p. 66.

V. REGNAULT et J. REISET. Recherches chimiques sur la respiration des animaux des diverses classes. *Annales de Chimie et de Physique*, 1849, 3^e s., xxvi, pp. 299-519.

E. RENAUDIN. Observations sur l'influence pathogénique de l'insomnie. *Annales médico-psychologiques*, 1857, 3^e s., iii, pp. 384-397.

RENDU. Goutte, in *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 4^e s., x, pp. 444 sqq.

II. RENDU. Voir A. CHAUFFARD.

H. RICHARDSON. The Treatment of Insomnia. *American Medicine*, 1903, i, pp. 611-615.

CHARLES RICHET. 1. Deux expériences d'inhibition sur la grenouille et quelques autres faits relatifs à l'inhibition. *B. B.*, 1883, xxxv, pp. 456-459, et in *Physiologie* (Travaux du Laboratoire), i, 1893, pp. 443-446.

— 2. Expériences sur le poids des animaux. *A. P.*, 1887, 3^e s., x, pp. 473-494.

— 3. *La Chaleur animale*. Paris, 1889.

— 4. De l'influence du chloral sur les actions chimiques respiratoires chez le chien. *A. P.*, 1890, 5^e s., ii, pp. 221-231, et *Physiologie* (Travaux du Laboratoire), i, 1893, p. 555.

— 5. Le frisson comme appareil de régulation thermique. *A. P.*, 1893, 5^e s., v, pp. 312-326 (Cf. aussi *B. B.*, 1892, xlv, p. 896).

— 6. Anesthésie et Anesthésiques. *D. P.*, i, 1895, pp. 513-550.

— 6 bis. Asphyxie. *D. P.*, i, 1895, pp. 728-764.

— 7. Des échanges respiratoires dans l'inanition hystérique. *B. B.*, 1896, xlviii, pp. 948-950.

— 8. Cerveau. *D. P.*, ii, 1897. (Circulation. Compression du cerveau).

— 9. Chaleur. *D. P.*, iii, 1898, pp. 81-203.

— 10. Chloralose. *D. P.*, iii, 1898, pp. 582-594.

— 11. *Essai de Psychologie générale*, 1898, 3^e éd., pp. 46-51.

— 12. Foie. *D. P.*, vi, 1904; xiii, pp. 711-718.

— 13 et P. RONDEAU. Des phénomènes de la mort par le froid chez les mammifères. *C. R.*, 1882, xcv, pp. 931-934.

— 14. Voir A. BROCA.

— 15. Voir E. GLEY.

— 16. Voir M. HANRIOT.

— 17. Voir J. JOTAYKO.

R. RIGHETTI. Contributo clinico e anatomo-patologico allo studio dei gliomi cerebrali e all' anatomia delle vie ottiche centrali. *R. P.*, 1903, viii, 7, pp. 289-312.

RITTER. Voir FELTZ.

ALBERT ROBIN. 1. Traitement des attaques de sommeil symptomatiques. *Bulletin général de Thérapeutique*, 1895 (15 juin).

— 2. Voir LITTRÉ.

M^{lle} LOUISE-G. ROBINOVITCH. *Le sommeil électrique, épilepsie électrique et électrocution*. Thèse de méd., Paris, 1906.

E. ROEMER. Ueber einige Beziehungen zwischen Schlaf und geistigen Thatigkeit. *Dritter internationaler Congress für Psychologie in München* (1896). Munich, 1897, pp. 353-355.

G. H. ROGER. 1. Toxicité des extraits de tissus normaux. *B. B.*, 1891, XLIII, p. 727.

— 2. Influence des injections intraveineuses de sang artériel sur la température. *B. B.*, 1893, XLV, p. 923.

— 3. Les intoxications, in *Traité de Pathologie générale* de CH. BOUGHARD, t. I, 1895, pp. 669-1006.

B. ROMEIS. Zur Frage der Schlafstellungen der Fische. *Biologisches Centralblatt*, 1911, XXXI, n° 6, pp. 183-185.

RÖMER et SCHINZ. *Naturgeschichte der in der Schweiz einheimischen Säugethiere*, 1809, p. 211.

ROMME. *Contribution à l'étude de l'acétonurie et du coma diabétique*. Thèse de méd., Paris, 1888.

RONCALI. *Trattato della compressibilità dell' encefalo*. Rome, 1898.

J. RONCHI. Voir G. FUBINI.

P. RONDEAU. 1. Voir E. GLEY.

— 2. Voir CH. RICHET.

ROQUE, DEVIC et HUGOUNENQ. Du Coma diabétique. *R. M.*, 1892, pp. 995-1007.

R. ROSEMAN. Ueber den Verlauf der Stickstoffausscheidung beim Menschen. *A. g. P.*, 1896, LXV, pp. 343-392.

OTTOMAR ROSENBACH. 1. Das Verhalten der Reflexe bei Schlafenden. *Zeitschrift für Klinische Medizin*, 1879, XVI, p. 358-374.

— 2. Ueber die diagnostische Bedeutung der Reflexe. *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1879, II, 9.

— 3. Der Mechanismus des Schlafes. *Dritter internationaler Congress für Psychologie in München* (1896). Munich, 1897, pp. 423-427.

E. ROSENBAUM. *Warum müssen wir schlafen. Eine neue theorie des Schlafes*. Diss. de Berlin, 1892.

ROSENTHAL. *Die Physiologie der thierischen Wärme*, in HERMANN'S, *Handbuch der Physiologie*, IV, 2 partie, pp. 289-452.

C. ROSSI. Voir VASSALE.

OTTORINO ROSSI. 1. Ueber die neurotoxischen Sera und die dadurch im Zentralnervensystem verursachten Veränderungen. *Journal für Psychologie und Neurologie*, 1909, XIV, 5-6, pp. 188-201.

— 2. Nouvelles recherches sur les phénomènes de régénération qui s'accomplissent dans la moelle épinière. Régénération chez les animaux hibernants. *A. i. B.*, 1910, LIV, 1, pp. 30-40.

H. DE ROTHSCHILD. Voir LÉOPOLD-LÉVI.

ROUXEAU. Voir ST. LEDUC.

E.-C. ROWE. The Hygiene of Sleep. *Psychological Review*, 1911, XVIII, 1, pp. 425-432.

- ROY et SHERRINGTON. On the Regulation of the Blood-Supply of the Brain. *J. of P.*, 1890, XI, pp. 85-108.
- M. RUBNER. 1. Ueber die tägliche Variation der Kohlensäure-ausscheidung. *Festschrift Karl Ludwig*, 1887, p. 259.
- 2. *Dei Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung*. Leipzig, 1902.
- 3 et HEUBNER. Die künstliche Ernährung eines normalen und eines atrophischen Säuglings. *Z. B.*, 1899, XXXVIII, pp. 315-398.
- G. RUMMO et FERRANNINI. Recherches sur la circulation cérébrale. *A. i. B.*, 1887, IX, p. 57, et *La circolazione cerebrale dell' Uomo allo stato normale et sotto l'influenza dei farmaci ipnogeni. Ricerche di fisio-patologia e di terapia clinica e sperimentale*. Naples, 1888.
- TH. RUMPF. Untersuchungen über die Wärmeregulation in der Narkose und im Schlaf. *A. g. P.*, 1884, XXIII; 4. Wärmeregulation und Schlaf, pp. 591-603.
- GIUSEPPE SABBATINI. Tumore dell' Ipofisi... *Il Morgagni*, 1911, LII, 6-7, p. 201 et p. 261.
- C. SACERDOTTI et D. OTTOLENGHI. Sulle alterazioni degli elementi nervosi nella discrasia uremica sperimentale. *R. P.*, 1897, II, 1, pp. 1-8.
- ALFRED SAENGER. Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose. *Neurologisches Centralblatt*, 1901, XXI, 23, pp. 1086-1091.
- G. SAGGIO. Voir A. DESGREZ.
- L.-G. DE SAINT-MARTIN. 1. Influence du sommeil naturel ou provoqué sur l'activité des combustions respiratoires. *C. R.*, 1887, CV, p. 1124.
- 2. *Recherches expérimentales sur la respiration, les inhalations d'oxygène, le sommeil et l'anesthésie, l'intoxication oxycarbonique*. Paris, 1893.
- PAUL SAINTON. 1. Narcolepsie et Obésité. *R. N.*, 1901, IX, 6.
- 2. *Les chorées chroniques*. (XXI^e Congrès des aliénistes et neurologistes français). Nantes, 1909.
- J.-A. SAISSY. *Recherches expérimentales anatomiques, chimiques, etc., sur la physique des animaux mammifères hibernants, notamment les marmottes, les loirs, etc.*, 8°, Paris, 1808.
- SAJO. Der Schlaf der Insekten. *Prometheus*, 1896, LVII.
- S. SALASKIN et J. ZALESKI. Ueber den Einfluss der Leberextirpation auf den Stoffwechsel bei Hunden. *Z. ph. C.*, 1900, XXIX, pp. 517-552.
- SALATHÉ. *Recherches sur les mouvements du cerveau*. Thèse de méd., Paris, 1877 (et *Travaux du Laboratoire de Marey*, III, 1877).
- ANDRÉ SALMON. 1. L'origine du sommeil et l'Hypophyse. *Archives de Psychologie*, 1904, IV, 1, p. 159.
- 2. *Sull' Origine del Sonno*, Florence, 1905.
- 3. *Sulla funzione del Sonno*, *Biologica*, II, 2.
- 4. *La patogenesi dell' Obesita*, 1906.
- 5. *La fonction du Sommeil*. Paris, 1910.
- 6. Le sommeil pathologique. L'Hypersomnie. *R. M.*, 1910, 9.
- 7. Le sommeil considéré comme fonction de sécrétion. *Médecine moderne*, 1910, XXI, pp. 33-35.

- 8. L'insomnie. Son mécanisme pathogénique. *La Clinique*, 1910, ix, pp. 158-172.
- J. SALVIOLI. Ueber die Todesursachen nach Verbrennung. *A. f. P.*, 1894, CXXV, pp. 364-397.
- SANCTORIUS. *De Statica medicina*. Paris, in-12 (1725), I.
- RENÉ SAND. Les altérations qu'entraîne dans le système nerveux de l'homme une interruption prolongée de la circulation. (Société de Neurologie du 29 juin 1911). *R. N.*, 1911, xix, 13, pp. 68-69.
- WILHELM SANDER. Ueber die Beziehungen der Augen zum wachen und schlafenden Zustande des Gehirns und über ihre Veränderungen bei Krankheiten. *A. P. N.*, 1879, ix, pp. 129-147.
- A. SANDRI. Voir A. BENEDICENTI.
- SANTE DE SANCTIS et U. NEYROZ. 1. La misura della profondita del Sonno. *V° Congresso internazionale di Fisiologia*. Turin, 1901.
- 2. Experimental Investigations concerning the depth of Sleep. *Psychological Review*, 1902, ix, 3, pp. 254-282.
- P. SANTY. Voir J. FROMENT.
- SARVONAT et GENTY. Variations nyctémérales de l'élimination urinaire de l'acide phosphorique. *B. B.*, 1911, LXX, 15, p. 629.
- SAVILLE-KENT. *The Naturalist in Australia*. Londres, 1897, p. 163.
- P. SAVY et P. MAZEL. Convulsions urémiques chez une diabétique acétonémique. *R. M.*, *Jubilé Lépine*, octobre 1911, pp. 771-774.
- JAMES SAWYER. On the Causes and Cure of Insomnia. *B. M. J.*, 1900, II, pp. 1551-1553.
- VITTORIO SCAFFIDI. Sulle modificazioni del ricambio della creatinina e della creatina nella fatica. *Lo Sperimentale*, 1911, LXIV, pp. 781-789.
- SCAGLIOSI. Beitrag zur pathologischen Anatomie des Centralnervensystems bei der acuten Anämie. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1898, XXIV, p. 311.
- G. SCHAPIR. [De l'influence de la position du corps et de la pression périphérique des artères sur l'activité du cœur] (en russe). *Vratch*, 1884, II, pp. 493-495.
- E.-A. SCHARLING. Versuche über die Quantität der in 24 Stunden ausgeathmeten Kohlensäure. *Annalen der Chemie und Pharmacie*, 1843, XLV, p. 214, et Recherches sur la quantité d'acide carbonique expiré par l'homme dans les vingt-quatre heures. *Annales de Chimie et de Physique*, 1843, 3^e s., VIII, pp. 478-497.
- M. SCHIFF. 1. *Lehrbuch der Physiologie des Muskel-und Nervensystems*, 1858.
- 2. *Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber*. Würzburg. 1859.
- 3. Ligature de la veine porte. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1862, I, pp. 38-43.
- 4. Delle differenze fra l'Anestesia prodotta del etere e quella prodotta del cloroformio. *Imparziale*, 1874, p. 165.
- 5. *La pupille considérée comme esthésiomètre*. Trad. fr., Paris, 1875.
- 6. Sur une nouvelle fonction du foie et l'effet de la ligature de la veine

- porte, 1877, in *Recueil des Mémoires physiologiques*, Lausanne, 1898, pp. 419-424.
- 7. Ueber das Verhältniss der Lebercirkulation zur Gallenbildung. *Id.*, iv, pp. 239-247.
- SCHINZ. Voir RÖMER.
- C.-L. SCHLEICH. 1. *Schmerzlose Operationen; aertliche Betäubung mit indifferenten Flüssigkeiten. Psychophysik des natürlichen und künstlichen Schlafes*. Berlin, 1894.
- 2. Die Neuroglia als ein Organ der Hemmung und ihre Beziehung zum Schlaf. *Zeitschrift für pädagogische Psychologie*, 1904, vi, p. 255, et *Zeitschrift für Hypnotismus*, viii, p. 369.
- 3. *Die Selbstnarkose*. Berlin, 1906.
- A. SCHLOSSMANN et H. MURSCHEHAUSER. Der Grundumsatz und Nahrungsbedarf des Säuglingsgemäss. Untersuchungen des Gasstoffwechsels. *Biochemische Zeitschrift*, 1910, xxvi, pp. 14-40.
- A. SCHNEEGANS et J. VON MERING. Ueber die Beziehungen zwischen chemischer Constitution und hypnotischer Wirkung. *Therapeutische Monatshefte*, 1892, vi, pp. 327-332.
- F. SCHNEIDER. *De Somno*. Berlin, 1835.
- SCHNELLER. 1. Studien über das Blickfeld. *A. f. O.*, 1875, xxi, 3, pp. 133-198.
- 2. Beitræge zur Lehre vom Schielen. *A. f. O.*, 1882, xxviii, 2, pp. 97-151.
- MAX SCHRADER. Zur Physiologie des Vogelhirns. *A. g. P.*, 1889, xlv, p. 175.
- G. SCHREIBER. Voir B. NAUNYN.
- VON SCHRÖTTER. *Handbuch der Sauerstofftherapie*, publié par MICHAELIS. Berlin, 1906, pp. 236 sqq.
- SCHULTEN. Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Circulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns. *A. f. O.*, 1884, xxx, p. 68.
- SCHUSTER. *Psychische Störungen bei Hirntumoren*, 8°, Stuttgart, 1902.
- GEORG SCHWEIG. *Untersuchungen über periodische Vorgänge im gesunden und kranken Organismus des Menschen*. Karlsruhe, 1843.
- E. SCIAMANNA. Il polso cerebrale nelle diverse posizioni del soggetto. *R. F.*, 1899, xxv, pp. 162-179.
- F.-H. SCOTT. The Structure, Micro-chemistry, and Development of Nerve-Cells, with special reference to the Nuclein Compounds. *Transactions of Canadian Institute*, 1899, vi, pp. 405-438.
- SEAVICK. Deux tumeurs cérébrales. (Communication à la Société de Médecine tchèque de Prague). *R. N.*, 1893, i, p. 405.
- LEONE SEGRE. Contributo alla Conoscenza dei movimenti nel Sonno. *Archivio di Psichiatria*, 1907, xxviii, pp. 100-124.
- R. SEMON. *Die Mneme als erhaltendes Prinzip im Wechsel des organischen Geschehens*. Leipzig, 1904.
- SENATOR. Ueber die hypnotische Wirkung der Milchsäure. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1876 (17 juillet).

- ÉMILE SERGENT. 1. Forme pseudo-méningitique du syndrome d'insuffisance surrénale aiguë. *Presse Médicale*, 1903, p. 813.
- 2. L'Encéphalopathie surrénale. Ses principales formes cliniques, *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1911, LXXXII, 22, pp. 849-867.
- 3 et LÉON BERNARD. *L'insuffisance surrénale*. Paris (sans date).
- SERGUEYEFF. *Physiologie de la Veille et du Sommeil*. 2 vol., 8°, Paris, 1890.
- SEXTUS EMPIRICUS. *Adversus Mathematicos*, in *Œuvres*, 1842.
- F. J. SHEPARD. 1. Organic changes and Feeling. *American Journal of Psychology*, 1906, XVII, n° 4.
- 2. Some Results of Experiments in Cerebral Circulation in Sleep. (XX^e Meeting of the American Psychological Association). *American Journal of Psychology*, 1907, XVIII, p. 158, et *Psychological Bulletin*, 1907, IV, n° 7, p. 208.
- 3. Cerebral Circulation in Sleep. Method and Results of Blood pressure measurements. (XXI annual Meeting of the American physiological Society, 1908). *A. J. P.*, 1909, XXIII.
- SHERINGTON. 1. Physiology (Muscle and Nerve) : Sleep, in *Encyclopedia britannica*, XXXI, 10^e éd., 1902, p. 743.
- 2 The Role of reflex Inhibition. *Scientia*, 1911, IX, pp. 346-363.
- 3. Voir ROY.
- SICARD. 1. *Le liquide céphalo-rachidien*, in-16, Paris, 1902, pp. 66-68.
- 2 et MOUTIER. Maladie du sommeil chez un blanc. *B. H.*, 1905, pp. 621-622 et pp. 938-940.
- 3. Voir VIDAL.
- BORIS SIDIS. *An experimental Study of Sleep*, 8°, Boston, 1909.
- FRITZ SIEMENS. Zur Lehre vom epileptischen Schlaf und vom Schlaf überhaupt. *A. P. N.*, 1879, IX, pp. 72-81.
- ERNESTO SIGNORELLI. Influenza del acido lattico sulla funzione del centro respiratorio. *Lo Sperimentale*, 1910, LXIV, pp. 506-516.
- M. SILBER. *Wie verhält die Erregbarkeit der peripheren motorischen Nerven im Schlaf?* Diss. Breslau, in-8° 1896, 34 p..
- SUTHERLAND SIMPSON. Voir J. GALBRAITH.
- SIVEN. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Körperstellungen und Respiration auf die Gehirnbewegungen beim Hunde. *Z. B.*, 1897, XXXV.
- ED. SMITH. 1. Ueber die stündliche Schwankungen des Pulses und der Respiration. *A. w. H.*, 1857, III, p. 505.
- 2. Résumé des recherches expérimentales sur la respiration dans ses rapports avec l'alimentation et diverses autres circonstances. *Journal de la Physiologie de l'Homme et des animaux*, 1860, III, pp. 506-521, et pp. 632-645.
- WILLIAM SMITH. Suggestions relative to the cause of Sleep. *The Lancet*, 1845 (I), p. 34.
- CHARLES-D. SNYDER. The latency of Knee-jerk response in man as measured by the thread galvanometer. *A. J. P.*, 1910, XXVI, pp. 474-482.

- SOKA. Sur un cas de sommeil prolongé pendant sept mois par tumeur de l'hypophyse. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, xiii, 2, pp. 101-115.
- SOKOLOFF. Ueber den Einfluss der Künstlichen Unterdrückung der Hautperspiration auf den thierischen Organismus. *V. A.*, 1875, lxiv.
- PAUL SOLLIER. Voir A. BINET.
- A.-B. SOLTAN. Voir LEONARD HILL.
- SOMMER. Neue Theorie des Schlafes. *Z. r. M.*, 1868, xxxiii, p. 214.
- K. SONDEN et R. TIGERSTEDT. Untersuchungen über die Respiration und den Gesamtstoffwechsel des Menschen. *S. A. P.*, 1895, vi, pp. 1-224.
- SOUKHANOFF. 1. La théorie des neurones en rapport avec l'explication de quelques états psychiques normaux et pathologiques. *Archives de Neurologie*, 1897, p. 17.
- 2. Contribution à l'étude des modifications que subissent les prolongements des cellules nerveuses sous l'influence des narcotiques. *La Cellule*, 1898, xiv.
- A. SOUQUES. 1. Paraplégie spasmodique avec contracture en flexion et exagération des mouvements cutanés de défense. (Société de Neurologie). *R. N.*, 1911, xix, n° 6, p. 376.
- 2 et AYNAUD. Passage de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien, au cours du coma diabétique chez l'homme et chez les animaux. *B. H.*, 1907, 3^e s., xxii, p. 97.
- 3. Voir BRISSAUD.
- SOURY. *Le Système nerveux central*. 2 vol. 4^e, Paris, 1899.
- SPECK. 1. Ueber die Wirkung der bis zur Ermüdung gesteigerten körperlichen Anstrengung. *A. w. H.*, 1859, iv, 4.
- 2. Weitere Untersuchungen über die Wirkung, etc.. *A. w. H.*, 1862, vi, 2, pp. 161-334.
- 3. Untersuchungen über die Beziehungen der geistigen Thatigkeit zum Stoffwechsel. *A. P. P.*, 1881, xv, pp. 81-145.
- 4. *Physiologie des menschlichen Athmens*. Leipzig, 1892, pp. 107 sqq.
- V. SPRING. La périodicité physiologique. *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 1868, xxvi.
- STADELMANN. Einige experimentelle Untersuchungen über Cheyne-Stokes'sche Athmung. *Zeitschrift für Klinische Medizin*, 1894, xxvi, pp. 267-292.
- STANNIUS. Unwillkommene Hemiplegie und anhaltende Schlafsucht, veranlasst durch eine Balggeschwulst im Gehirn. *Medizinische Zeitung*, 1835, iv, p. 83.
- ALLEN STARR. *La Chirurgie de l'Encéphale*. Trad. CHIPAULT. 8^e, Paris, 1895.
- HENRI STASSANO. Nouvelles recherches sur le Sommeil. *B. B.*, 1884, xxxvi, p. 196.
- A. STCHERBACH. Contribution à l'étude de l'influence de l'activité cérébrale sur l'échange d'acide phosphorique et d'azote. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1893, v, pp. 309-340.
- STEFANI. Voir ALBERTONI.

- MICHELINE STEFANOWSKA. 1. Action de l'éther sur les cellules cérébrales. *Journal de Neurologie*, 1900, v.
- 2. Localisation des altérations cérébrales produites par l'éther. *Annales de la Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, 1900.
- 3. Étude histologique du cerveau dans le sommeil provoqué par la fatigue. *Journal de Neurologie*, 1900, v, pp. 181-185.
- 4. La Cellule nerveuse et les actes psychiques. *Revue de l'Université de Bruxelles*, 1902, vi.
- STELLING. Ueber die Entstehung des Schielens. *Archiv für Augenheilkunde*, xv.
- VAN STOCKUM. Sur la théorie de la compression cérébrale. *VI^e Congrès français de Chirurgie*, 1893, p. 416.
- STOKES. 1. Observations on the closure of the eye in Sleep. *The Dublin Journal of Medical Science*, 1840, xviii, pp. 70-75.
- 2. *Diseases of the Heart and the Aorta*. Dublin, 1854, p. 324.
- STRICKER. *Vorlesungen über allgemeine Pathologie*. Vienne, 1887, p. 554.
- STROGANOFF. Oxydationsprocesse im normalen und Erstickungsblute. *A. g. P.*, 1877, xii, p. 18.
- STRÜMPPELL. 1. Beobachtungen über ausgebreitete Anästhesien und deren Folgen für die willkürliche Bewegung und das Bewusstsein. *D. A. M.*, 1878, xxii, pp. 321-381.
- 2. Ein Beitrag zur Theorie des Schlafes. *A. g. P.*, 1878, xv, pp. 573-574.
- STRUVE. Geschichte einer Catalepsie. *Rus's Magazin für die gesammte Heilkunde*, 1819, vi, p. 264.
- STUDINSKI. Ueber die giftigen Eigenschaften des Blutes. *Centralblatt für Physiologie*, 1910, pp. 755-762.
- R. SUPINO. Sulla fisio-patologia delle capsule surrenali. *Riforma medica*, 1892, viii, 3, pp. 687-691.
- SURBEL. Les théories du sommeil. *Revue des Questions scientifiques*, 1900, viii, pp. 40-79.
- R. SÜRING. Erlebnisse und Ergebnisse von Ballonhochfahrten. *Schriften der Naturforschenden Gesellschaft in Dantzig*, 1903, xi, 1, pp. 26-39.
- TANANOFF. *Du Sommeil et de l'Insomnie chez le vieillard; des effets thérapeutiques de la péronine et de la dionine*. Thèse de méd., Nancy, 1902.
- TAPPEINER. Ueber die giftige Eigenschaften des Acetons. *D. A. M.*, 1883-1884, xxxiv, pp. 450-454.
- J. TARCHANOFF. Quelques observations sur le sommeil normal (Comm. au Congrès intern. de Médecine, Rome, 1894). *A. i. B.*, 1894, xxi, pp. 318-322.
- AMBROISE TARDIEU. *Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement*, 8^e, 1867.
- GIULIO TAROZZI. Sull' influenza dell' insonnia sperimentale sul ricambio materiale. *R. P.*, 1899, iv, 1, pp. 1-23.
- B. TELLO. Sobre la existencia de neurofibrillas colosales en las neuronas de los Reptiles. *Trabajos de Laboratorio de Investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid*, 1904, ii.
- TENNER. Voir KUSSMAUL.

- P. THAON. Voir M. GARNIER.
- THIERY. *Ueber die Ursache der Athembewegungen und der Dyspnoë*, 1864.
- H.-W. THOMAS et A. BREINL. *Report on Trypanosomes, Trypanosomiasis and Sleeping-Sickness*. Londres, 1905. (A. BREINL, Description of the Tissue changes).
- H.-B. THOMSON. Voir J.-R. ANGELL.
- H. THORION. *Recherches relatives à l'influence du travail intellectuel sur les variations de quelques éléments de l'urine à l'état physiologique*. Thèse de méd., Nancy, 1893.
- THURY. Observations sur les mœurs de l'hirondelle domestique. *Archives de Psychologie*, 1902 (Décembre), n° 5.
- ROBERT TIGERSTEDT. 1. Das Minimum des Stoffwechsels beim Menschen. *Nordiskt medicinskt Arkiv*, 1897, N. F., VIII (Festband Axel Key), 37, pp. 1-18.
- 2. Das Stoffwechselminimum beim Menschen. *Archivio di Fisiologia*, 1909, VI (Jubilé Fano).
- 3. Das Stoffwechselminimum beim Menschen. *S. A. P.*, 1910, XXIII, pp. 302-304.
- 4. Voir SONDEN.
- V. TIRELLI. Sur la toxicité du sang dans les asphyxies. *A. i. B.*, 1896, XXXVI, pp. 335-344, et *Annali di Freniatria*, 1896, VI, 3.
- PII. TISSIÉ. 1. Observations physiologiques concernant un record vélocipédique. *A. P.*, 1894, XXVI, pp. 823-837.
- 2. *La fatigue et l'entraînement physique*. Paris, 1897.
- J. TISSOT. 1. Recherches expérimentales sur l'influence de la diminution progressive de la tension de l'oxygène de l'air atmosphérique sur les phénomènes mécaniques et chimiques de la respiration. *J. P.*, 1910, XU, 4, pp. 492-507.
- 2. Étude des causes du mal d'altitude. *J. P.*, *Ibid.*, pp. 520-525.
- 3. Voir J. MANSION.
- E. TOULOUSE et H. PIÉRON. 1. Le mécanisme de l'inversion, chez l'homme, du rythme nyctéméral de la température. *J. P.*, 1907, n° 3, pp. 425-440. Cf. aussi *B. B.*, 1906, LXI, pp. 473, 510, 538, 615, et *C. R.*, 1907, CXLIV, p. 3.
- et H. PIÉRON 2. Contribution à l'étude du réflexe rotulien : Réflexes et Sommeil; Réflexes et Bromuration. *Revue de Psychiatrie*, 1912, XVI, 7, pp. 271-277.
- A. TOURNAY. *L'Homme endormi*. Thèse de méd., Paris, 1910.
- TRAUBE. *Gesammte Beitræge zur Pathologie und Physiologie*. Berlin, 1871.
- W. TRENDLENBURG. Untersuchungen über reizlose Ausschaltung am Zentralnervensystem. *A. g. P.*, 1911, CXXXVII, pp. 511-544.
- ZACCARIA TREVES. Observations sur les mouvements de l'œil chez les animaux durant la narcose. *A. i. B.*, 1895, XXIII, pp. 438-451, et *Atti della R. Accademia delle Scienze di Torino*, XXX.
- ERNST TRÖMNER. 1. Physiologie und Pathologie des Schlafes. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1910, p. 651.

- 2. Vorgänge beim Einschlafen. *Journal für Psychologie und Neurologie*, 1911, xvii, p. 343.
- TROUSSEAU. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1868, II, p. 69.
- J. TSCHIRIEV. Études sur la physiologie des nerfs des muscles striés. *A. P.*, 1879, 2^e s., t. VI, pp. 295-329.
- JOHN TURNER. A Case of Abscess of pituitary body, probably of gummous nature. *Review of Neurology and Psychiatry*, 1910, viii, 6, pp. 344-353.
- L. VAILLARD. Insolation. Coup de chaleur, in *Traité de Médecine et de Thérapeutique* de BROUARDEL et GILBERT, t. IX, 1902, pp. 426-438.
- G. VALENTIN. 1. *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 1849, II, 2, p. 584.
- 2. Beiträge zur Kenntniss des Winterschlafes der Marmelthiere. MOLESCHOTT'S *Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere*, 1857, II, pp. 222-246; 1858, III, p. 195; IV, p. 58; V, p. 11 et p. 259; VII, p. 39; VIII, p. 121; 1865, IX, p. 119, p. 227 et p. 632; 1866, X, p. 265, p. 526 et p. 590.
- VALLETEAU DE MOULLIAC et COZANET. Troubles psychiques de la dengue. *L'Encéphale*, 1911, VI, 1, pp. 30-46.
- L. VALLOIS et C. FLEIG. Le graphique respiratoire chez le nouveau-né. *C. R.*, 1905, CXL, pp. 1422-1424.
- [G. VARIOT]. Tic fonctionnel persistant pendant le sommeil. *La Clinique infantile*, 1905, 3^e année, n° 3, pp. 86-88.
- N. VASCHIDE. 1. Influence du travail intellectuel prolongé sur la vitesse du pouls. *Année Psychologique*, 1897, IV, pp. 336-369.
- 2. Recherches expérimentales sur les troubles thermiques dans les cas de privation absolue de sommeil. *C. R.*, 1906, CXLIII, pp. 848-850.
- 3. Sommeil diurne et sommeil nocturne. *C. R.*, 1906, CXLIII, pp. 1262-1264.
- 4. *Le Sommeil et les Rêves*. Paris, 1911.
- 5. et H. PIERON. L'état mental d'un Xiphopage. *Revue Scientifique*, 1902, pp. 555-562 et pp. 583-590. Cf. aussi Recherches expérimentales sur la vie mentale d'un Xiphopage. *C. R.*, 1902, CXXXIV, pp. 676-678.
- 6 et H. PIÉRON. Influence du travail intellectuel sur la température du corps. *Gazette des Hôpitaux*, 1902, LXXV, 94, pp. 933-944.
- 7 et CL. VURPAS. Recherches sur l'occlusion des paupières pendant la veille et le sommeil dans la paralysie faciale. *B. B.*, 1902, LIV, pp. 722-724.
- 8 et CL. VURPAS. *Essai sur la Psychophysiologie des monstres humains*. Paris, 1902.
- 9 et CL. VURPAS. Essai sur la psychophysiologie du sommeil. Le sommeil dans la paralysie faciale. *R. N.*, 1902, n° 18, (30 septembre), p. 899.
- 10 et CL. VURPAS. Recherches expérimentales sur la psychophysiologie du sommeil. *C. R.*, 1903, CXXXVI, pp. 779-782.
- 11. Voir A. BINET.
- G. VASSALE. 1. *Tossicità del sangue nelle ampie scottature*. Reggio Emilia, 1894.

- 2 et C. ROSSI. Sulla tossicità del succo dei muscoli affaticati. *R. F.*, 1893, XIX, pp. 676-678.
- VERGELY. Gastro-entérite avec acétonurie chez les enfants. *R. M., Jubilé Lépine*, octobre 1911, pp. 832-851.
- VERHOOGEN. Voir DE BOECK.
- FRANCESCO VERONESE. Sulla Fisiologia del Sonno e del Sogno. *R. F.*, 1910, XXXVI, 1-2 et 3, pp. 132-160 et pp. 516-549.
- A.-E. VERRILL. Nocturnal and diurnal changes in the Colours of certain fishes and of the Squid (*Loligo*) with notes on their Sleeping habits. *American Journal of Science*, 1897, III, pp. 135-136.
- M. VERWORN. 1. *Beiträge zur Physiologie des Centralnervensystems*, 1898, I. Die sogenannte Hypnose der Thiere.
- 2. *Physiologie générale*. Trad. française, p. 549.
- 3. Ermüdung, Erschöpfung und Erholung der nervösen Centra des Rückenmarks. *A. g. P.*, 1900, pp. 152-176.
- 4. Ueber Narkose. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1909, n° 37, 1593.
- VICARELLI. La température de l'utérus dans ses diverses conditions physiologiques. La température du fœtus dans l'utérus. *A. i. B.*, 1899, XXXII, pp. 65-87, et *Atti della Società italiana di Ostetrica e Ginecologia*, 1898, V.
- VIERORDT. *Grundriss der Physiologie des Menschen*. Tübingen, 1871, p. 574.
- A. VIGOUROUX et PRINCE. Automutilations chez les aliénés. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, 1911, IV, 9, pp. 311-323.
- VILLEMEN. Sur le sommeil. *B. M.*, 20^e s., VI, 15, p. 386 (Résumé).
- VINCENT. *Recherches expérimentales sur l'hyperthermie*. Thèse de méd., Bordeaux, 1887.
- VIOLLE. *Recherches expérimentales sur l'Acidose*. Thèse de méd., Paris, 1910.
- VIRES. Voir A. MAIRET.
- FRANCESCO VIZIOLI. Ueber die Ursache des Aufhörens der Muskelcontraktionen während des Schlafes. *Il Morgagni*, 1870, XII, 11, p. 835.
- J. VOGEL. 1. Klinische Untersuchungen über den Stoffwechsel bei gesunden und kranken Menschen. *A. w. H.*, 1853, I, p. 96.
- 2. Voir NEUBAUER.
- OSKAR VOGT. 1. Zur Kenntniss des Wesens des Hypnotismus. *Zeitschrift für Hypnotismus*, 1895, III, p. 318, et VI, p. 86.
- 2. Contribution à la psychologie des sentiments. *IV^e Congrès international de Psychologie. Comptes rendus*, 1900, pp. 403-407, et p. 431. Cf. aussi *Zeitschrift für Hypnotismus*, 1900, X, p. 202.
- CARL VOIT. 1. Ueber die Wirkung der Temperatur der umgebenden Luft auf die Zersetzungen im Organismus der Warmblüter. *Z. B.*, 1878, XIV, p. 57. — 8. Sauerstoffaufnahme beim schlafenden Menschen, pp. 120-124.
- 2. Voir MAX VON PETTENKOFER.
- FRTZ VOIT. Voir OTTO FRANK.
- VOLKOV. Le sommeil hibernai chez les paysans russes. *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris*, 1900, I, pp. 67-68.

- M^{me} VOULFOVITCH *Pathogénie du Sommeil (en particulier dans les tumeurs cérébrales)*. Thèse de méd., Paris, 1905.
- VULPIAN. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*. 1875, II, pp. 144-163.
- CL. VURPAS. Voir N. VASCHIDE.
- F. VON WAGNER. 1. Fortgesetzte Untersuchungen über den Einfluss der Schwere auf den Kreislauf. *A. g. P.*, 1886, xxxix, p. 371.
- 2. [Discussion d'une communication de Gartner au Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien du 13 juin 1899]. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1899, xxii, p. 717.
- WALDEN. A plethysmographic Study of the vascular conditions during hypnotic Sleep. *A. J. P.*, 1900, iv, pp. 124-160.
- A.-D. WALLER. 1. *Éléments de physiologie humaine*. (Trad. Herzen), Paris.
- 2. The Sense of Effort; an objective Study, *Brain*, 1891, xiv, p. 218.
- WALSH. On Sleep, and its effects on the organized frame. *The Lancet*, 1846 (II), pp. 181-182.
- WARLOMONT. La maladie des mystiques : Louise Leteau (Rapport à l'Académie royale de Médecine de Belgique). *Gazette hebdomadaire*, 1875, 2^e s., xii, pp. 119-121 et 154-156.
- J.-W. WARREN. Voir H.-P. BOWDITCH.
- ERNST WEBER. *Der Einfluss psychischer Vorgaenge auf den Körper, insbesondere auf die Blutverteilung*. Iéna, 1910.
- WOLFGANG WEICHARDT. 1. Ueber Ermüdungstoxin und Antitoxin. *Münchener medizinische Wochenschrift*, I, 5 janvier 1904, n° 1, pp. 12-13; II. 29 novembre 1904, n° 48, pp. 2121-2126. III. (Ueber das Ermüdungstoxin und dessen Antitoxin), 27 juin 1905, n° 26, pp. 1234-1236.
- 2. Ueber Ermüdungs-toxin und antitoxin. (Communication à la « Physiologische Gesellschaft » du 4 novembre 1904). *A. f. P.*, 1905, 1-2, pp. 219-227.
- AUGUST WEISMANN. Semon's Mneme und die Vererbung erworbenen Eigenschaften. *Archiv für Rassen-und Gesellschaftsbiologie*, 1906, iii, pp. 1-29.
- G. WEISS. 1. Sur le rôle de l'oxygène. *B. B.*, 1908, LXIV, 14, pp. 627-629.
- 2. Les échanges respiratoires du nouveau-né et l'indice d'oxygénation. *B. M.*, 1908, 5^e s., LX, pp. 458-465.
- 3. *Physiologie générale du travail musculaire et de la chaleur animale*. 8^e Paris. 1909.
- F. WERNER. Ueber die Schlafstellungen der Fische. *Biologisches Centralblatt*, 1911, xxxi, n° 2, pp. 41-44.
- WERNICKE. *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten*. Berlin, 1880.
- E. WERTHEIMER. 1. Contribution à l'étude de la respiration périodique et du phénomène de Cheyne-Stokes. *A. P.*, 1890, II, pp. 31-43.
- 2. Antagonisme entre la circulation cérébrale et celle de l'abdomen. *A. P.*, 1893, p. 297.
- 3. Sur les variations de volume des membres liées à la respiration. *A. P.*, 1895, 5^e s., t. VII, pp. 735-743.
- 4 et E. MEYER. Les variations respiratoires du rythme du cœur et de la forme du pouls, *A. P.*, 1889, 5^e s., I, pp. 24-54.

- SAMUEL WEST. Acetonuria and its relation to diabetic Coma. *Medico-chirurgical Transactions*, 1889, LXXII, p. 91.
- VICTOR WEYRICH. *Die unmerkliche Wasserverdunstung der menschlichen Haut. Eine physiologische Untersuchung nach Selbstbeobachtungen*, 4^e, Leipzig, 1862.
- WHITE. Voir M.-S. PEMBREY.
- H. WHITNEY. *Hunting with Eskimos*. Londres, 1910.
- WIDAL, SIGARD et LESNÉ. Toxicité de quelques humeurs de l'organisme inoculées dans la substance cérébrale. *B. B.*, 1898, L, pp. 786-790.
- WILLBRAND et SAENGER. *Die Neurologie des Auges*, 1900, I.
- P.-W. WILLIAMS. Remarks on the effects of Respiration on the Circulation. *B. M. J.*, 1907, I, p. 369.
- R.-T. WILLIAMSON. On the Symptomatology of gross lesions (tumours and abscesses) involving the præfrontal region of the Brain, *Brain*, 1896, XIX, pp. 346-365.
- THOMAS WILLIS, 1. *Cerebri anatome, cui accessit nervorum descriptio et usus*. Londres, 1664.
- 2. *De Anima brutorum*, ch. XXVI, p. 141.
- WINTERSTEIN. 1. Zur Kenntniss der Narkose. *Z. a. P.*, 1901, I.
- 2. Wärmelaehmung und Narkose. *Z. a. P.*, 1905, V, p. 323.
- 3. Ueber den Mechanismus der Gewebsatmung. *Z. a. P.*, 1906, VI, p. 345.
- L. WITKOWSKI. 1. Ueber einige Bewegungsercheinungen an der Augen. *A. P. N.*, 1879, IX, pp. 443-447.
- 2. Voir RAEHLMANN.
- C.-G.-L. WOLF. Voir E. OSTERBERG.
- H. WRIGHT. Action of Ether and Chloroform on the neurons of Rabbits and Dogs. — The action of Ether and Chloroform on the cerebral and spinal Neurons of Dogs. *J. of P.*, 1904, XXVII.
- WUNDERLICH. *Das Verhalten der Eigenwaerme in Krankheiten*, 2^e éd., 1870, Leipzig, 8^o. Trad. française (*De la température dans les Maladies*). Paris, 1872.
- W. WUNDT. *Grundzüge der physiologischen Psychologie*, 5^e éd., III, 1903, p. 657.
- AD. WURTZ. *Traité de Chimie biologique*. Paris, 1880.
- ÉMILE YUNG. Le sommeil normal et le sommeil pathologique. *Revue internationale des Sciences biologiques*, 1882, IX, p. 473.
- J. ZALESKI. Voir S. SALASKIN.
- M. ZALLA. Recherches expérimentales sur les modifications morphologiques des cellules nerveuses chez les mammifères hibernants. *A. i. B.*, 1910, LIV, 1, pp. 116-126.
- ZAPPERT. Ueber nächtliche Kopfbewegungen bei Kindern (jactatio capitis nocturna). *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1905, LXII, pp. 70-83, et *Mittheilungen der Gesellschaft für innere Medicin und Kinderheilkunde in Wien*, 1904, III, pp. 231-233.

- A. ZIMMERN et G. DIMIER. Production expérimentale de l'épilepsie et particulièrement du coma épileptique par les courants de Leduc. *B. B.*, 1903, LV, pp. 747-749 et pp. 883-884.
- W. ZUELZER. Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin. *V. A.*, 1876, XVI, pp. 223-251 et pp. 282-311.
- ZUNTZ. Voir LÖEWY.
- H. ZWAARDEMAKER. Die Energetik der autochthon periodischen Lebenserscheinungen. *Ergebnisse der Physiologie*, 1908, VII; § 10. Die allgemeine Periodik des Schlafes.
- N. ZYBULSKI. Ueber den Einfluss der Körperstellung auf den Blutdruck und den Puls. *P. M. W.*, 1878, III, 41, pp. 93-94.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

Abelous, 330, 331, 332, 335.
 Abrami, 171.
 Achard, 92, 95, 185.
 Acquisto, 348.
 Adamkiewicz, 153, 166.
 Aggazzotti, 201, 203, 204.
 Agostini, 253, 258, 239, 260, 262, 263, 267, 269, 271, 323, 357, 421.
 Aikins, 7.
 Albanese, 332, 333.
 Albert le Grand, 3.
 Albertoni, 427.
 Albini, 29.
 Albitzki, 150.
 Alcmeon, 365.
 Alliaud, 19.
 Amon, 46.
 Angell, 47.
 Apathy, 367.
 Aristote, 62, 78, 122, 149, 366, 378.
 Arloing, 215, 331.
 Armand-Delille, 176, 177, 348, 357.
 Arsonval (D'), 113, 114.
 Asclépiade, 233, 234.
 Asmann, 204.
 Athanasia, 245, 412.
 Atkins, 374.
 Atkinson, 145, 147.
 Atwater, 73, 113, 114.

Aynaud, 187.
 Azoulay, 404.

B

Babinski, 126, 127.
 Bachun, 217, 221.
 Baerensprung (Von), 41, 97, 98, 99.
 Baglioni, 424.
 Balard, 40, 56.
 Ball, 161.
 Ballet (G.), 196, 197, 232, 233.
 Bally, 80.
 Balthazard, 81, 82, 84, 85, 86, 90, 93.
 Baratinsky, 430.
 Barbour, 430.
 Barcroft, 205.
 Rarkow, 29.
 Barlow, 119, 125, 239.
 Barnard, 55.
 Baroncini, 352.
 Barr, 51.
 Barthez, 367.
 Battelli, 226.
 Baudouin, 431.
 Baumann, 220.
 Bayliss, 293.
 Beaunis, 81, 83, 84, 91, 92, 95, 112, 229.
 Bechterew, 61, 64, 127.
 Beck, 94, 183, 414.

Beigel, 81.
 Bell (Ch.), 122.
 Bellion (Marguerite), 242.
 Belmondo, 401, 402, 427.
 Belzung, 4.
 Bender, 185.
 Beneden (Van), 97.
 Benedicenti, 118, 154.
 Benedict, 114.
 Benjamin, 380.
 Beretta, 352.
 Berger, 80, 120, 121, 123, 124, 134, 138, 377.
 Berger (Hans), 104, 105, 217.
 Bergmann (Von), 166.
 Bergson, 385.
 Bérillon, 198, 381.
 Bernard (Claude), 32, 77, 150, 175, 180, 185, 208, 209, 212, 213, 215, 216, 230, 370, 382.
 Bernard (L.), 186.
 Bernheim, 229, 234.
 Berson, 202, 204.
 Bert (Paul), 82, 83, 85, 86, 139, 152, 153, 200, 202, 206, 207, 211, 216.
 Bertin, 125, 368, 401, 432.
 Bessau, 134.
 Bethe (A.), 154, 367, 400.
 Bianchi, 46.
 Bibesco, 256.
 Bibra (de), 277.
 Bichat, 78, 120, 382, 402.
 Bickel, 126.
 Biernacki, 231, 235.

Bigelow, 23.
 Billard (G.), 424.
 Billet, 97, 98.
 Binet (A.), 41, 47, 50, 52, 54, 85, 97.
 Binz, 46, 217, 366, 391, 392, 395.
 Birkner, 277.
 Blodgett, 197.
 Blum, 167.
 Blumberg, 54.
 Blumenbach, 366, 371.
 Blumenthal, 46.
 Blumröder, 374.
 Boas, 31.
 Böcker, 74, 78, 80, 83.
 Boeck (de), 372.
 Boerhave, 40.
 Bohr, 205.
 Boinet, 332, 333.
 Boissier de Sauvages, 46.
 Bolton (Shaw), 364.
 Bondy, 153.
 Bonnal, 98, 99.
 Bonnier (P.), 64, 381.
 Bonnot, 155.
 Bonservizi, 36, 383, 407.
 Bordoni-Uffredizzi, 7, 47.
 Borgherini, 232.
 Bose, 213.
 Bottazzi, 410.
 Bouchard, 73, 74, 92, 93, 94, 183, 187, 189, 366, 395, 397, 398, 413, 414, 424.
 Bouchaud, 181.
 Bouchut, 40.
 Boulenger, 17, 29, 34.
 Bourdillon, 60.
 Bourgoin, 277.
 Bourneville, 258.
 Boussingault, 67.
 Bouteiller, 257, 260.
 Bowditch, 130.
 Boyer, 180.
 Bozzolo, 170.
 Bradbury, 369.
 Braid, 228.
 Braud, 207.
 Breed, 92.
 Bregmann, 233.
 Brehm, 21, 22, 30.
 Breinl, 172.
 Breisacher, 81, 87, 89, 91.
 Briand, 257.
 Brieger, 180.

Brissaud, 52, 167, 168, 169, 258.
 Brissemoret, 218, 393, 394.
 Broadbent, 60.
 Broca, 107.
 Broca (A.), 149, 244.
 Brodmann, 41, 47, 48, 50, 51, 379, 403.
 Brouardel, 151.
 Brown (Bedford), 374.
 Brown-Séguard, 32, 138, 152, 240, 251, 368, 378, 383, 386, 405, 407, 438.
 Bruce, 58.
 Brugia, 183.
 Bruneau, 255, 256, 258, 260.
 Brunelli, 33, 34, 384, 407.
 Bruns, 160, 166.
 Brush, 56, 58.
 Budge, 124, 125.
 Budin, 123.
 Buffon, 6.
 Bunge, 246, 412.
 Burckhardt, 47.
 Burdach, 118, 120, 366.
 Burette, 197.
 Burridge, 329.
 Bush, 77.
 Byasson, 97, 98.

C

Cabanis, 367.
 Caius, 90.
 Cajal (R.-y), 351, 376, 377, 401, 405.
 Calmette, 177.
 Camia, 350, 353.
 Camp, 368, 386.
 Camus, 151.
 Cantani, 187.
 Capitan, 377.
 Cappie (James), 374, 403.
 Carle, 212.
 Carnot, 185.
 Carpenter, 114.
 Carrieu, 183.
 Castaigne, 185, 197.
 Cavazzani, 47, 54, 104, 105.
 Celse, 233.
 Ceni, 354.
 Centanni, 176.

Chaillous, 120.
 Charcot, 198, 228.
 Charrin, 331.
 Chafflard (A.), 183.
 Chaussin, 86.
 Chauveau, 95.
 Chenu, 21, 261.
 Cheyne, 61.
 Chossat, 97, 346, 389.
 Claparède, 32, 36, 235, 367, 368, 385, 386, 388, 395, 401, 406, 407, 432, 434, 435, 437, 442, 443.
 Claude, 170.
 Coleman, 394.
 Colombo, 41, 42, 57, 59, 83, 97, 98, 100, 103.
 Combemale, 223.
 Cook (F.-A.), 31, 64.
 Corin, 97.
 Corning, 371.
 Cornish, 23.
 Courtellemont, 162.
 Courtier, p. 41, 47.
 Couty, 107.
 Cowen, 161, 163, 193.
 Coÿne, 123.
 Cozanet, 197.
 Cramaussel, 60.
 Crantz, 31.
 Crocé-Spinelli, 202.
 Crocq, 133.
 Crouzon, 201, 204.
 Cruchet, 139, 206.
 Cruveilhier, 185.
 Curci, 369.
 Czermak, 230.
 Czerny, 25, 47, 48, 60, 80, 97, 102, 374, 434, 435.

D

Daddi, 262, 263, 323, 349, 357, 401, 421.
 Danilewski, 230.
 Dastre, 47, 76, 128, 151, 208, 209, 212, 214, 216, 276, 410.
 Davy (J.), 97, 98.
 Dearborn, 230.
 Debove, 402.
 Déjerine, 125.
 Delamare, 170.
 Delavaud, 87.

Delboeuf, 401.
 Delbruck, 67.
 Delczinski, 103.
 Delezenne, 176, 177.
 Delsaux, 237.
 Demanche, 92.
 Demarquay, 380.
 Demoor, 352, 377.
 Deniker, 30.
 Déprez, 277.
 Dereure, 139.
 Deschamps, 67.
 Desgrez, 73, 74, 90, 187.
 Deucher, 166.
 Deutsch (W.), p. 378.
 Deutschmann, 167.
 Devaux (A.), 167, 349.
 Devaux (E.), 50, 368, 389,
 390, 409, 410.
 Devic, 188.
 Deyber, 376, 377, 378.
 Dimier, 226, 227.
 Donaldson, 411.
 Donders, 371.
 Donetti, 347, 348, 350.
 Douglas, 61.
 Doyon, 75.
 Draper, 81.
 Drouin, 46, 123.
 Dubois (Raphaël), 29, 32,
 33, 175, 196, 214, 236,
 237, 238, 239, 240, 241,
 242, 243, 244, 366, 381,
 386, 394, 395, 410, 412,
 413, 420, 421, 432.
 Du Bois Reymond, 136.
 Dugès, 374.
 Dupré, 167, 349.
 Dureau de la Halle, 23.
 Duret, 156, 157, 160, 163,
 164, 165, 166, 192.
 Durham, 46, 217, 370,
 371.
 Dustin, 337, 353.
 Dutto, 32.
 Duval (M.), 125, 368, 376,
 378, 385, 404.

E

Edlefsen, 91.
 Empédocle d'Agrigente,
 365, 366.
 Errera, 210, 366, 395,
 396, 399, 435.

Ettlinger, 348, 349.
 Ewald, 7.
 Exner, 133.

F

Fabre, 11, 12, 13.
 Falkenheim, 135.
 Fano, 51, 410.
 Faugeron, 92.
 Fayerweather, 56, 58.
 Fazio, 148, 371.
 Feindel, 139.
 Feltz, 184.
 Féré (Ch.), 40, 157, 231.
 Féron, 233.
 Ferrannini, 42, 47, 49, 51,
 52, 56.
 Ferrier, 427.
 Fick, 37.
 Fischer, 219.
 Fleig, 66.
 Fleischer, 80.
 Flemings, 148, 371, 378.
 Fletcher, 329.
 Fleury (de), 58, 372.
 Florence, 183.
 Floresco, 128.
 Flourens, 427.
 Foa, 180.
 Foa (C.), 190.
 Fodéré, 125.
 Foix (Ch.), 127.
 Fontana, 123.
 Forel (A.), 30, 379, 380.
 Forel (E.), 97, 98.
 Forneris, 387.
 Förster, 91.
 Foster, 367, 368, 400.
 Franceschi, 162, 165, 193.
 François-Franck, 40, 44,
 47, 52, 55, 123, 155,
 371, 403.
 Frankl-Hochwart, 162.
 Frantz, 116.
 Frédéricq (L.), 50, 79, 103,
 125.
 Frédéricq (S.), 151.
 Frerich, 187.
 Friedenwald, 77.
 Friedlaender, 369.
 Friedmann, 54, 55.
 Friedreich, 127.
 Fröhlich, 97, 107.

Froment, 187.
 Fubini, 70, 71, 72.
 Fumarola, 122.
 Furet, 197.

G

Gairdner, 198.
 Galante, 127.
 Galasso, 369, 384, 385.
 Galbraith, 103.
 Galien, 40, 367, 400.
 Garnier, 186.
 Gautier (A.), 181, 333,
 395, 424.
 Gayet, 169, 170, 240, 380,
 381.
 Geeraerd, 337.
 Gehuchten (Van), 128,
 133.
 Gélineau, 196, 197.
 Gemelli, 386, 409.
 Genty, 91.
 Geoffroy-Saint-Hilaire
 (P.), 430.
 Gerlier, 196.
 Giannelli, 156, 160.
 Giannettasio, 347, 358.
 Giard, 27, 32, 411.
 Gibbons, 26, 255.
 Gierse, 97, 98.
 Gilbert, 185, 197.
 Gilbert, 259, 270.
 Gilles de la Tourette, 198.
 Gimson, 197.
 Giraud-Teulon, 380.
 Girondeau, 368, 373, 375,
 399, 407.
 Gley, 47, 81, 82, 83, 85,
 86, 89, 97, 103, 126, 151,
 186, 223, 231, 232, 406.
 Goldflam, 126, 130.
 Golgi, 404.
 Goltz, 427, 428, 429.
 Gordon, 126.
 Gorter, 36, 383.
 Gottlieb, 214.
 Goyet, 185.
 Graefe (Von), 121.
 Grasset, 120, 121.
 Gréhant, 152, 211, 241,
 413.
 Griesbach, 434.
 Grigaut, 183.

Gruner, 90.
 Gubler, 46, 123, 374.
 Gudden, 123.
 Guéneau de Mussy, 371, 382.
 Guérard, 374.
 Guerrini, 331, 335, 337.
 Guillaïn, 183.
 Guillemard, 207.
 Guinard, 180, 214, 217.
 Gutinkow, 277.
 Guy, 40, 59.

H

Hack Tuke, 367.
 Hall (Marshall), 119, 125, 147, 239.
 Haller (A. de), 64, 115.
 Hallmann, 97, 98.
 Hamberger, 40.
 Hamburger, 275.
 Hammond, 46, 80, 81, 91, 258, 371, 374, 403.
 Hanau, 28.
 Hanriot, 70, 71, 73, 114.
 Havet, 352.
 Hayaski, 165.
 Hédon, 286.
 Hegar, 85.
 Heger, 351.
 Heidenhain, 230, 231.
 Heim, 334.
 Held, 354.
 Helmholtz, 114.
 Henke (Von), 121, 402.
 Henri (V.), 85.
 Héracrite, 365, 366.
 Hercouet, 162.
 Herlitzka, 154, 368, 391, 392.
 Hermann, 437.
 Hertoghe, 186.
 Heubel, 230, 232, 384.
 Heubner, 70.
 Heynsius, 393, 395.
 Hill (Léonard), 52, 54, 55, 56, 58, 64, 148, 153, 214, 251, 293, 344, 372, 373, 415.
 Hilton, 46.
 Hirsch, 47.
 Hirschstein, 85, 95.
 Hodge, 7, 336, 354, 357.

Hoogenhuyze (Van), 88, 96.
 Hopkins (Gowland), 329.
 Hoppe-Seyler, 277.
 Horwath, 29, 236.
 Howell, 50, 52, 372, 373.
 Howland, 115.
 Hüfner, 206.
 Hugounenq, 188.
 Humbert, 98.
 Humboldt, 391.
 Hunter, 97.
 Husson, 67.
 Hutchinson, 64.
 Hutinel, 171, 192.
 Hyades, 30.

I

Imbert, 197.
 Iossio, 365.

J

Jackson (Hughlings), 46, 192.
 Jacques, 181.
 Jacquin, 164.
 Jäger, 97, 98, 103.
 Janet (P.), 162, 163, 385.
 Jäninchen, 242.
 Jarkowski, 127, 128.
 Jastrowitz, 80, 112.
 Jerusalemsky, 219.
 Joanin, 218, 393, 394.
 Joannin (de), 14.
 Johansson, 113, 116.
 Joteyko (Mlle), 328.
 Juranville, 223.
 Jürgensen, 81, 84, 86, 91, 97, 98, 99.

K

Kast, 220.
 Kaup (L.), 80, 81, 89, 91.
 Kaupp (W.), 81, 91.
 Kennedy, 46, 374.

Kernig, 97, 107.
 Kiesow, 55.
 Kijanitzin, 180.
 Kircher (A.), 230.
 Klippel, 159, 167, 171, 186, 193, 197, 348.
 Koch, 277.
 Koelliker, 404.
 Kohlbrugge, 23.
 Kohlschütter, 25, 401, 435.
 Kopke, 172.
 Kornfeld, 55, 56.
 Kraepelin, 386, 435.
 Krauss, 160.
 Krieger, 103.
 Kries, 375.
 Krishaber, 161.
 Kronecker, 204, 206, 328.
 Kronthal, 123, 401.
 Kussmaul, 151, 187, 371.
 Kutner, 130.

L

Labbé (M.), 187, 188.
 Laborde, 223.
 Lacassagne, 366.
 Lafitte (J.-P.), 386.
 Lafont, 16, 17, 20.
 Laforgue, 233.
 La Franca Cannizzo, 347.
 Lahusen, 258, 392, 398, 415.
 Lajoux, 389.
 Lalou, 409.
 Lamacq, 197.
 Lambling, 188, 213, 237.
 Lambranzi, 25, 435.
 Lancereaux, 198.
 Landois, 125.
 Lang, 27.
 Langlet, 46, 123, 374, 375.
 Langlois, 331, 332.
 La Peyronie, 155.
 Lapique, 213, 330, 331.
 Laroche (G.), 183.
 Lasègue, 439.
 Laufenaue, 219.
 Laufer, 92.
 Laulanié, 150.
 Laumonier, 377, 398.
 Laveran, 169, 199.
 Leathes, 87, 88, 89, 90, 95, 96.
 Leber, 167.

Lebœuf, 172.
 Leconte, 120.
 Lecrenier, 157.
 Lécuyer, 25.
 Le Dantec, 326, 377, 383,
 398, 422, 442.
 Leduc (St.), 226, 227, 228.
 Lefèvre, 72 98, 113, 115,
 116.
 Legendre (A.-F.), 22.
 Legendre (René), 267, 279,
 280, 338, 344, 346, 351,
 353, 358, 360, 390, 404,
 421, 422.
 Legge, 351.
 Lehmann, 48, 50.
 Leibniz, 385.
 Leichtenstern, 199.
 Léopold-Lévi, 186.
 Lépine (R.), 181, 188, 368,
 376.
 Lesage, 171.
 Lesné, 188.
 Levi (E.), 139.
 Levi (G.), 351.
 Lévy (Magnus), 188.
 Lewin, 69.
 Leyden (Von), 155.
 L'Herminier, 47.
 Lhermitte, 197, 369, 402.
 Lichtenfels, 97, 107.
 Liébault, 229, 385.
 Liebermeister, 71, 97, 99,
 103.
 Liebig, 95.
 Liska, 98.
 Littré, p. 401.
 Livon, 187.
 Lœb, 9, 425.
 Lœwy, 206.
 Lœwy, 80, 120, 121, 123,
 124, 134, 138, 377.
 Lœwy (A.), 66, 116.
 Logie, 391.
 Lombard, 130.
 Lombardi, 347, 358.
 Lombroso (U.), 431.
 Lo Monaco, 10.
 Longuet, 197.
 Lorand, 368, 387, 388.
 Loye, 151, 212, 276.
 Luchsinger, 79.
 Luciani, 10.
 Ludwig, 134.
 Lugaro, 154, 167, 353,
 377, 386, 399, 405.
 Lumholtz, 30.

Lusona, 51.
 Luys, 170, 380, 401.

M

Macallum, 354.
 Macario, 125.
 Mac Cook, 11.
 Mac Dougall, 47, 62.
 Mac-Kenzie, 221.
 Maggiora, 325.
 Mahomed, 326.
 Maillard (G.), 167.
 Maignon, 188.
 Mainzer, 87.
 Mairet, 179, 223.
 Malitano, 315.
 Malherbe, 227.
 Manacéine (de), 43, 46,
 62, 66, 120, 125, 261,
 262, 368.
 Mangili, 30.
 Mann, 60, 337.
 Mansfeld, 214.
 Manson (G.), 172.
 Mansion, 213.
 Mantegazza, 97, 99.
 Mantegazza (Carlo), 129.
 Maragliano, 51, 104, 107,
 111, 112.
 Marchand (H.), p. 394.
 Marchand (L.), 164.
 Marckwald, 61.
 Marette, 331.
 Marey, 41, 44, 45.
 Marie (P.), 127, 167, 183.
 Marina, 139.
 Marinesco, 61, 344, 345,
 347, 352.
 Marro, 203.
 Martin (G.), 172.
 Martin (L.), 172.
 Martins, 20, 98.
 Marvaud, 367.
 Maurel, 78, 103, 106.
 Mauthner, 170, 375, 380.
 Mayer (André), 275, 469,
 410.
 Mazel, 187.
 Meek (A.), 230.
 Meige, 139.
 Mendel, 92, 158.
 Mendelsohn, 50.
 Mensinga, 162.
 Merejkowski, 7.

Mering (Von), 219, 221.
 Merle, 170.
 Merzbacher, 236, 239.
 Metchnikoff, 346.
 Meyer (E.), 51, 182.
 Meyer (H.), 243.
 Meyer (Lothar), 219.
 Meynert, 255.
 Michaëlis, 21.
 Michelson, 25, 225, 434,
 435, 436.
 Mignot, 167.
 Milhit, 167.
 Milne-Edwards, 25, 372,
 401.
 Missa, 197.
 Mitchell (Weir), 47.
 Moebius, 17.
 Moens, 44.
 Moleschott, 70, 72.
 Monakow (Von), 159.
 Mönninghof, 25, 434, 435,
 436.
 Monti, 32.
 Montuori, 180.
 Moog, 73, 207.
 Moore, 373, 379.
 Morat, 47, 75, 151.
 Moreau de la Sarthe, 125.
 Morel, 188.
 Morgagni, 366.
 Morgan, 13, 15.
 Morselli, 47.
 Mosso (A.), 47, 48, 49, 50,
 51, 55, 58, 60, 61, 62, 64,
 65, 66, 104, 105, 124,
 135, 136, 139, 154, 201,
 202, 203, 204, 205, 206,
 211, 212, 240, 242, 330,
 371, 403.
 Mosso (Ug.), 97, 99, 103,
 154.
 Mott, 173, 344.
 Moulinier, 206.
 Mouneyrat, 368.
 Moutier, 172.
 Müller, 393.
 Muller (G.), 122.
 Müller (J.), 236, 400.
 Murs (Des), 21, 261.
 Mursschauser, 70.
 Myers, 36).

N

Nabarro, 153, 415.

Nageotte, 348, 349.
 Narbut, 351, 377, 404.
 Nathan, 125.
 Nathanson (L.), 371.
 Naunyn, 155, 188.
 Nelson, 31, 390.
 Neumann, 37.
 Neumayer, 349.
 Neyroz, 24, 25, 434, 436.
 Nicard, 366, 385.
 Nicloux, 213.
 Nicol, 97, 99.
 Noé, 29.
 Nonna-Baranow, 127.
 Nuel, 103, 125.

O

Obersteiner, 366, 393, 395.
 Obrel, 402.
 Ogle, 97, 99, 107.
 Oks, 398.
 Oliver, 197.
 Oppenheim, 160.
 Oppenheimer, 373, 380.
 Orchkansky, 399.
 Orhan, 164.
 Osborne (A.), 103, 293.
 Osborne, 375.
 Osterbergh, 81, 87, 88,
 89, 90, 91.
 Ottolenghi (S.), 152, 347.
 Oudemans, 14.
 Overton, 213, 391.
 Ozanam, 210, 241.

P

Pachantoni, 161.
 Pachon, 43, 47, 53, 54, 56,
 61, 190, 215.
 Pagenstecher, 155.
 Parhon, 61.
 Paris, 233.
 Parisot, 133, 188.
 Parmentier, 197.
 Pastrovitch, 354.
 Patella, 139.
 Patrick, 259, 270.
 Patrizi, 44, 51, 135.
 Pawloff, 185, 435.
 Pearl, 10, 35.

Pekelharing, 96, 333.
 Pembrey, 29, 97, 99, 237,
 238.
 Penzoldt, 80, 187.
 Péroz, 257.
 Perrier, 11, 13.
 Pettenkofer, 67, 68, 72,
 74, 86, 95, 113.
 Petrowsky, 277.
 Pfeffer, 6, 13.
 Pflüger, 72, 137, 391.
 Philippson, 133.
 Picard, 256.
 Pictet, 11, 12, 27, 28, 386.
 Piépape, 256.
 Piéron, 6, 8, 14, 19, 103,
 129, 131, 133, 280, 338,
 390, 431, 442, 443.
 Piesbergen, 25, 434, 435,
 436.
 Pintacuda, 425.
 Piper, 133.
 Pirone, 176, 177.
 Pitres, 47.
 Plaigne (Du), 197.
 Plotke, 80, 121, 123, 124,
 134.
 Plutarque, 365.
 Poincaré, 401.
 Polimanti, 16, 122, 138,
 426.
 Popielski, 286.
 Portier, 22, 61, 138.
 Potain, 41, 43, 54, 55.
 Pouchet, 216, 221.
 Preyer, 219, 230, 233, 366,
 392, 393, 395.
 Prince, 119.
 Pronier, 233.
 Pugnât, 337, 356.
 Pupin, 376.
 Purkinje, 375.
 Pusateri, 348.
 Pythagore, 365.

Q

Querton, 351.
 Quincke, 80, 236.

R

Rabl-Rückhardt, 375, 378.
 Rachel, 398.

Raehlmann, 120, 121, 122,
 123, 134, 138.
 Ragosin, 50.
 Rameis, 19.
 Ranke, 329.
 Raymond, 162, 193, 198,
 233.
 Rayner, 225.
 Regard, 123, 374.
 Regnard, 169, 202, 371.
 Regnault, 67, 72, 74, 237.
 Regnault (F.), 377.
 Reiset, 67, 72, 74, 237.
 Renaudin, 255, 258, 239.
 Rendu, 168, 187.
 Richard, 106, 109.
 Richardson, 367.
 Richet, 47, 66, 70, 71, 73,
 74, 81, 82, 86, 89, 97,
 98, 99, 114, 115, 149,
 150, 152, 157, 185, 200,
 215, 232, 244, 328, 382,
 400, 403, 405.
 Righetti, 160, 162.
 Ritter, 184.
 Robin, 401.
 Robinovitch (Louise), 226,
 227.
 Roger, 152, 179.
 Römer, 25, 32, 33.
 Romme, 187.
 Roncali, 166.
 Ronchi, 71.
 Rondeau, 200, 223.
 Roque, 188.
 Rosenbach, 80, 125, 126,
 128, 129, 134.
 Rosenbaum, 389.
 Rosenthal, 98.
 Rossi (O.), 34, 348.
 Rouxau, 226, 227.
 Rowe, 23.
 Roy, 203, 373, 399.
 Rubner, 69, 70.
 Rummo, 42, 47, 49, 51,
 52, 56.
 Rumpf, 212.

S

Sabbatini, 164.
 Sacerdotti, 347.
 Saenger, 120, 167, 197.
 Saggio, 187.

Saint-Martin (De), 67, 69,
72, 212, 215, 217.
Sainton, 139, 197.
Saissy, 236.
Sajo, 32.
Salaskin, 185.
Salathé, 50, 371.
Salmon, 162, 163, 164,
368, 382, 388, 408, 409,
435.
Salvioli, 180.
Sanctorius, 78, 366.
Sand, 344.
Sander, 121, 124.
Sandri, 154.
Sante de Sanctis, 24, 25,
434, 436.
Santy, 187.
Sarvonat, 94.
Saville-Kent, 18.
Savy, 187.
Sawyer, 47.
Scaffidi, 89, 96.
Scagliosi, 344.
Schapir, 41, 54.
Scharling, 69, 71, 114.
Schiff, 65, 123, 181, 185,
186, 212, 329, 427, 429.
Schinz, 32, 33.
Schleich, 217, 378.
Schlosmann, 70.
Schneegans, 219, 221.
Schneider, 380.
Schneller, 121.
Schrader, 427.
Schreiber, 155.
Schrötter (Von), 150.
Schulten, 155.
Schuster, 160, 161, 163.
Sciamanna, 52.
Scott, 354.
Seavick, 160, 196.
Segre, 139.
Semon, 27.
Sergeant Em.), 186.
Sergueeff, 13, 46, 62,
65, 66, 368, 369, 372,
373, 387, 427, 432, 437.
Sérieux, 167.
Sextus Empiricus, 365.
Shepard, 47, 48, 50.
Sherrington, 127, 225, 293,
373, 399.
Sicard, 156, 172.
Sidis (Boris), 232, 233,
234, 235, 384.
Siemens, 121, 122, 378.

Silber, 135.
Simpson, 103.
Sinéty (De), 14.
Sivel, 202.
Smith (Ed.), 42, 59, 66,
70.
Smith (W.), 145, 374.
Soca, 160.
Sokoloff, 181.
Sollier, 47, 50, 52, 258.
Soltau, 55.
Sommer, 394, 400.
Sonden, 70.
Soubies, 201, 204.
Soukhanoff, 352, 376.
Souques, 127, 167, 168,
169, 187.
Soury, 366.
Speck, 74, 81, 82, 83, 86,
87, 91, 150.
Spring, 142, 383.
Stadelmann, 60.
Stannius, 162.
Starr (Allen), 163.
Stassano, 207.
Stcherbak, 83.
Stefani, 427.
Stefanowska (Micheline),
351, 352, 404.
Stilling, 121.
Stockum (Van), 157, 165.
Stokes, 120.
Stricker, 401.
Stroganoff, 152, 153.
Strümpell, 222, 233, 384.
Struve, 197.
Studinski, 286.
Supino, 331.
Surbled, 368.
Süring, 202, 204.

T

Tananoff, 24.
Tappeiner, 187.
Tarchanoff, 46, 53, 55,
125, 133, 135, 254, 371.
Tardieu (A.), 174.
Tarozi, 261, 263, 267,
271.
Tello, 351.
Ten Kate, 24.
Tenner, 151, 371.
Thaon, 186.
Thiry, 151.

Thomson (H.-B.), 47.
Thorion, 85.
Thury, 25.
Tigerstedt, 70, 113.
Tirelli, 152, 345.
Tissandier, 202.
Tissié, 257, 331.
Tissot, 206, 207, 213.
Toulouse, 103, 129, 130,
417.
Tournay, 40, 44, 53.
Traube, 151.
Trendelenburg, 118, 244.
Treves (Z.), 121.
Trömmner, 25.
Trousseau, 157.
Tschiriev, 133.
Turner, 164.

V

Vaillard, 169.
Valentin, 128, 134, 236,
237, 239.
Valleteau de Moulliac,
197.
Vallois, 66.
Variot, 139.
Vaschide, 41, 50, 54, 103,
120, 141, 270, 431.
Vassale, 330.
Vergely, 187.
Verhooogen, 372.
Verploegh, 88.
Veronese, 369, 382, 399.
Verrill, 16, 17.
Verworn, 72, 153, 213,
214, 230, 355, 368, 379,
400, 404.
Vicarelli, 97, 99.
Vierordt, 46.
Vigouroux, 119.
Villemin, 372, 387, 401.
Vincent, 127.
Vincent, 169.
Vincent, 293.
Violle, 188.
Vires, 179.
Vizioli, 119.
Vlès, 19.
Vogel, 81, 86.
Vogt (O.), 129, 379.
Voit, 67, 68, 72, 74, 86, 95,
113.
Voit (Fritz), 116.

Volkov, 30.
 Voulofovitch (M^{me}), 161,
 162, 163, 164.
 Vulpian, 148, 403.
 Vurpas, 50, 120, 431.

W

Wagner (Von), 54, 55.
 Walden, 229.
 Waller, 125, 330, 331.
 Walsh, 402.
 Warlomont, 380.
 Warren, 130.
 Weber (Ernst), 49.
 Weichardt (W.), 328, 331,
 334, 335, 336, 340, 415.

Weismann, 6.
 Weiss, 70, 72, 425.
 Werner, 18.
 Wernicke, 169, 170, 380,
 381.
 Wertheimer, 47, 51, 61.
 West, 187.
 Wettendorf, 275.
 Weyrich, 79.
 White, 29, 238.
 Whitney, 31.
 Willbrand, 121.
 Williams, 51.
 Williamson, 161.
 Willis, 366, 374.
 Winterstein, 149, 153,
 214.
 Witkowski, 121, 122, 123,
 124, 138.

Wolf, 81, 87, 88, 89, 90,
 91.
 Wright, 352.
 Wunderlich, 97.
 Wundt, 379.
 Wurtz, 68.

Z

Zaleski, 185.
 Zalla, 351.
 Zappert, 139.
 Zimmern, 226, 227.
 Zuelzer, 91.
 Zuntz, 206.
 Zwaardemaker, 23, 382.
 Zybalski, 54.

2^e THÈSE

PROPOSITIONS DONNÉES PAR LA FACULTÉ

Question de Géologie :

*La délimitation du Crétacé et du Nummulitique, dans le nord
du bassin de l'Aquitaine.*

Question de Botanique :

Le Géotropisme chez les végétaux.

VU ET APPROUVÉ :

Paris, le 29 avril 1912.

Le Doyen de la Faculté des Sciences,

PAUL APPELL

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

L. LIARD

E. GREVIN — IMPRIMERIE DE LAGNY
